J FREYSCHMIDT
HRSG

Handbuch diagnostische Radiologie

Muskuloskelettales System 1

Skelettszintigraphie
Traumatologie
Osteomyelitis

A STÄBLER
BANDHERAUSGEBER



Handbuch diagnostische Radiologie

Herausgeber:
A. Stäbler, München



A. Stäbler (Hrsg.)

Handbuch diagnostische Radiologie

Muskuloskelettales System 1

Mit Beiträgen von:

E. Euler, D. Färber, J. Freyschmidt, Ch. Glaser, A. Hach, D. Kotsianos, K.-F. Kreitner, K.-J. Pfeifer, R. Schmitt, A. Stäbler, M. Steinborn, U. Szeimies, S. Wirth, M. Zanetti

Mit 499 Abbildungen in 1058 Einzeldarstellungen



PD Dr. med. Axel Stäbler
Radiologie in München Harlaching
Grünwalder Straße 72
81547 München

ISBN 3-540-41424-X
Springer Berlin Heidelberg New York

Bibliografische Information Der Deutschen Bibliothek
Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar

Springer ist ein Unternehmen von
Springer Science+Business Media

springer.de

Planung: Dr. U. Heilmann, Heidelberg
Redaktion: D. Mennecke-Bühler, Heidelberg
Herstellung: PRO EDIT GmbH, Heidelberg
Umschlaggestaltung: Frido Steinen-Broo, EStudio, Calamar, Spanien
Satz und Reproduktion: AM-productions GmbH, Wiesloch

SPIN 21/3150 Di – 5 4 3 2 1 0
Gedruckt auf säurefreiem Papier

Vorwort

Eine fortlaufende Optimierung der bildlichen Darstellung krankhafter Organveränderungen erfordert ein sich ständig verbreiterndes medizinisches Wissen.

Ein Handbuch ist der Definition nach ein zusammenfassendes, in der Regel mehrbändiges Werk über eine Wissenschaft oder ein spezielles wissenschaftliches Gebiet. Kann ein solches Werk noch Bestand haben in einer Zeit, in der sich wissenschaftliche Erkenntnisse mit nahezu unvorstellbarer Geschwindigkeit entwickeln und wandeln?

Die Herausgeber und Autoren dieses Handbuchs bejahen diese Frage; sie halten es geradezu für notwendig, eine fundierte Standortbestimmung über die diagnostische Radiologie in einem Rahmen abzugeben, der für die praktischen Belange dieses – neben der klinischen Pathologie – wichtigsten diagnostischen Schlüsselfachs prinzipiell einen Wertbestand von etwa 8–10 Jahren besitzen soll. Dabei wurde bedacht, dass sich in diesem Zeitraum zwar untersuchungstechnische Modalitäten, wie z. B. Sequenzen in der MRT, durchaus ändern werden, dass aber das Prinzip der Darstellungsmöglichkeiten von krankhaften Veränderungen bestimmter Organe oder Organsysteme weitgehend unverändert bleibt; denn die den Krankheiten zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen selbst ändern sich ja kaum!

Die rasche Entwicklung und den Wandel von ätiologischen, pathogenetischen und therapeutischen Erkenntnissen kann und muss man in wissenschaftlichen Zeitschriften und ggf. aktuellen Monographien verfolgen; doch wird man das Neue nur dann verstehen und nutzen können, wenn man durch einen soliden Wissensfundus darauf vorbereitet ist. Dazu soll dieses Handbuch mit seinem besonderen Konzept der Wissensvermittlung beitragen. Es orientiert sich an Organen oder Organsystemen mit ihren Erkrankungen, die jeweils bestimmte radiologische Untersuchungsstrategien erfordern (z. B. mit Hilfe der Projektionsradiographie, CT, MRT, Ultraschall, ggf. Szintigraphie).

In den jeweiligen Hauptkapiteln findet sich zunächst eine Darstellung der Normalanatomie und ihrer wesentlichen Varianten – bezogen auf die einzelnen Darstellungsmodalitäten; dann folgt ein Kapitel über die systematische Bildanalyse. Die Kapitel über die einzelnen Krankheitsentitäten (Fehlbildungen, traumatische und entzündliche Veränderungen, Tumoren und sonstige Störungen) sind einheitlich nach folgenden Themen aufgebaut:

– pathologisch-anatomische Grundlagen (zum Verständnis der radiologischen Befunde),
– klinische Symptomatik,
– charakteristische radiologische Symptome und ihre Differentialdiagnose.
– Jedes Kapitel schließt mit Empfehlungen zur Untersuchungsstrategie und zusammenfassenden Merksätzen.

Der rote Faden, der sich durch das gesamte Werk zieht, ist die *synoptische Betrachtungsweise* von klinischen und mit Hilfe der Radiologie erkennbaren pathologisch-anatomischen und funktionellen Veränderungen. Eine dem Patienten nützliche Diagnostik kann im Übrigen nur aus der Fusion von technischer Entwicklung und einem angepassten medizinischen Wissen um das Wesen und die Vielfalt von Krankheiten gelingen.

Im Frühjahr 2001

Für die Herausgeber und Autoren
J. Freyschmidt, Bremen

Vorwort

Die Darstellungsmöglichkeiten des muskuloskelettalen Apparates sind durch die Magnetresonanztomographie enorm erweitert worden. Damit hat sich auch das Spektrum von Krankheitsentitäten, die der Radiologe kennen sollte, erheblich erweitert. Deshalb gilt: „Seeing better must be paired with knowing more".

Mit dieser Entwicklung, die zwangsläufig zu einer zunehmenden Subspezialisierung in der muskuloskelettalen Diagnostik führt, hat sich gleichzeitig eine Veränderung der radiologischen Untersuchungsstrategien bei den einzelnen Krankheitsbildern vollzogen, der es Rechnung zu tragen gilt. Das heißt, der Radiologe muss Techniken und Wertigkeit sämtlicher zur Verfügung stehender Methoden kennen, um sie jeweils richtig einsetzen zu können. Daher sind in diesem ersten Skelettband die verschiedenen Untersuchungstechniken ausführlich dargestellt. Es folgen umfangreiche Kapitel über Traumatologie. Der Aufbau dieser Kapitel folgt der bewährten Grundstruktur der vorangegangenen Bände aus der Reihe *Handbuch diagnostische Radiologie* (pathologisch-anatomische Grundlagen, klinische Symptomatik, radiologische Symptome und ihre Differenzialdiagnose).

Durch ihren Umfang haben sich Kapitel ergeben, die als „Buch im Buch" bezeichnet werden können, so z. B. die umfangreiche Darstellung der Skelettszintigraphie. Hier wird besonders auf für bestimmte Krankheitsentitäten hochspezifische Muster und deren klinischen sowie radiologischen (Projektionsradiographie, Computertomographie und Magnetresonanztomographie) Hintergrund synoptisch eingegangen. In diesem Kapitel wird u. a. die so häufig behauptete Unspezifität der Skelettszintigraphie widerlegt.

Die traumatologischen Kapitel beinhalten aktuelle Darstellungen der gesamten radiologischen Diagnostik in der Traumatologie einschließlich sämtlicher gebräuchlicher Frakturklassifikationen unter Berücksichtigung der Mehrzeilen-Computertomographie.

Wir, die Autoren, wünschen uns, dass die vorliegenden muskuloskelettalen Bände über die Lösung konkreter diagnostischer Probleme hinaus Lesefreude bereiten und Motivation zur weiteren Vertiefung in diese spannende Thematik der diagnostischen Radiologie hervorrufen.

Im Herbst 2004

Für die Autoren
PD Dr. med. A. Stäbler, München

Inhalt

Autorenverzeichnis

EULER, EKKEHARD, Prof. Dr. med.
Chirurgische Klinik und Poliklinik, Innenstadt
Klinikum der Universität München
Nußbaumstraße 20
80336 München

FÄRBER, DIETER, Prof. em. Dr. med.
Leiter der Röntgenabteilung
der Kinderklinik der TU München
Krankenhaus München-Schwabing
Kölner Platz 1
80804 München

FREYSCHMIDT, JÜRGEN, Prof. Dr. med.
Klinik für Radiologische Diagnostik
und Nuklearmedizin
Klinikum Bremen-Mitte
28205 Bremen

GLASER, CHRISTIAN, Dr. med.
Institut für Klinische Radiologie
Klinikum der Universität, Großhadern
Marchioninistraße 15
81377 München

HACH, ANJA, Dr. med.
Gemeinschaftspraxis für Radiologie
und Nuklearmedizin
Bgm.-Smidt-Straße 166
27568 Bremerhaven

KOTSIANOS, DOROTHEA, Dr. med.
Institut für Klinische Radiologie
Klinikum der Universität München, Innenstadt
Nußbaumstraße 20
80336 München

KREITNER, KARL-FRIEDRICH, Priv.-Doz. Dr. med.
Klinik und Poliklinik für Radiologie
Johannes-Gutenberg-Universität Mainz
Langenbeckstraße 1
55131 Mainz

PFEIFER, K.-J., Prof. Dr. med.
Institut für Klinische Radiologie
Klinikum der Universität München, Innenstadt
Nußbaumstraße 20
80336 München

SCHMITT, RAINER, Priv.-Doz. Dr. med.
Chefarzt, Institut für Diagnostische
und Interventionelle Radiologie
Herz- und Gefäßklinik GmbH
Salzburger Leite
97616 Bad Neustadt a.d. Saale

STÄBLER, AXEL, Priv.-Doz. Dr. med.
Radiologie in München Harlaching
Grünwalder Straße 72
81547 München

STEINBORN, MARC, Dr. med.
Institut für Diagnostische
und Interventionelle Radiologie
Abt. Kinderradiologie
Städtisches Krankenhaus München-Schwabing
Kölner Platz 1
80804 München

SZEIMIES, ULRIKE, Dr. med.
Radiologie in München Harlaching
Grünwalder Straße 72
81547 München

WIRTH, STEFAN, Dr. med. Dr. rer. biol. hum.
Dipl.-Informatiker univ.
Institut für Klinische Radiologie
Klinikum der Universität München, Innenstadt
Ziemssenstraße 1
80336 München

ZANETTI, MARCO, Priv.-Doz. Dr. med.
Leitender Arzt, Radiologie
Univ.-Klinik Zürich Balgrist
Forchstraße 340
8008 Zürich
Schweiz

Radiologische Untersuchungstechniken 1

1.1 Projektionsradiographie

A. Stäbler

Die Bildgebung mit Röntgenstrahlen begann vor über 100 Jahren mit der Aufnahme eines Handskeletts. Auch heute ist ein Röntgenbild die Basisdiagnostik von Skelettabschnitten und dient in den meisten Fällen zur endgültigen Abklärung diagnostischer Fragestellungen.

Die Fähigkeit, mit Röntgenstrahlen ein Bild erzeugen zu können, ist bedingt durch die unterschiedliche Schwächung der Röntgenstrahlen in den verschiedenen Gewebeanteilen eines Körperteils. Die Unterschiede in der Absorption verschiedener Gewebe hängt ab von deren Ordnungszahl, der Dichte und Dicke des durchstrahlten Objektes und von der Wellenlänge der Röntgenstrahlen. Wenig dichtes Gewebe wie z. B. Fett führt zu einer sehr viel geringeren Schwächung der Röntgenstrahlen als Knochen mit seinem hohen Anteil an Kalzium. In einem sehr dicken Objekt gleichen sich die Dichteunterschiede zunehmend aus, weshalb keine kontrastreichen Aufnahmen erzeugt werden können.

Die Detailerkennbarkeit in einer Röntgenaufnahme ist abhängig von der erzielbaren Auflösung. Diese wird als Anzahl der Linienpaare pro Millimeter, die noch unterschieden werden können, angegeben. Die Auflösung wird zum einen von der *Güte der Projektion* bestimmt, die in erster Linie als geometrische Unschärfe beschrieben wird. Damit ist das Ausmaß der Verwischung und unscharfen Darstellung einer exakten Kante oder Dichtesprungs gemeint. Die geometrische Unschärfe ist abhängig von der Größe des Brennflecks der Röntgenröhre und vom Film-Fokus-Abstand. Zum anderen wird die Auflösung eines bildgebenden Systems durch die *Anzahl der Bildpunkte* bestimmt, die unterschiedliche Dichtewerte darstellen können.

Bei Verwendung von herkömmlichen Film-Folien-Kombinationen wird das Auflösungsvermögen von der Dicke der photosensitiven Emulgation (Körnigkeit) und vom Verstärkungsfaktor der Verstärkerfolie beeinflusst. Eine höher verstärkende Folie ist dicker als eine weniger verstärkende Folie. Aus diesem Grund führen Lichtemissonen aus höher verstärkenden Folien zu einer geometrisch ausgedehnteren Schwärzung des Films und weisen eine höhere Unschärfe bei allerdings geringerem Dosisbedarf auf. So kann durch das Weglassen einer Rückfolie bei peripheren Extremitätenaufnahmen eine Steigerung der Detailerkennbarkeit erzielt werden. Während bei Speicherfolien die Ortsauflösung durch die Größe des abtastenden Laserstrahls und die Anzahl der Abtastvorgänge sowie die Dicke der Fluoreszenzfolie bestimmt wird, hängt das Auflösungsvermögen von direkten digitalen Verfahren von der Größe des einzelnen Bildelements ab.

Die Projektionsradiographie bildet nach einer Verletzung schnell und übersichtlich den Verlauf von *Frakturen* ab. Das Ausmaß einer Dislokation und Achsenabweichung, die Anzahl möglicher Fragmente und die Beteiligung von Gelenken wird anschaulich dargestellt. Der Heilungsverlauf von Frakturen wird ebenfalls durch Röntgenaufnahmen dokumentiert wie auch die Positionierung und die Verankerung von Osteosynthesematerial durch Röntgenaufnahmen beurteilt werden kann.

Bei *degenerativen Gelenkerkrankungen* kann durch Röntgenaufnahmen die Weite des Gelenkspaltes beurteilt werden. Es gelingt der Nachweis auch geringfügiger und initialer knöcherner Anbauten, und die Dichte des subchondralen Knochens kann beurteilt

werden. Auch werden Zystenbildungen oder freie Gelenkkörper in den meisten Fällen röntgenologisch erkannt. Diese Aussagen erlauben eine rasche und in den meisten Fällen zuverlässige Einschätzung einer degenerativen Gelenkerkrankung.

Beim Verdacht auf das Vorliegen einer *entzündlichen Gelenkerkrankung* können durch die Röntgenaufnahme arthritische Direktzeichen wie entzündliche Erosionen und gleichförmige Gelenkspaltverschmälerungen erkannt werden. Auch indirekte Arthritiszeichen wie eine Ergussbildung, eine Kapselschwellung oder eine gleichförmige oder fleckige Entkalkung der gelenknahen Knochenanteile können übersichtlich in ihrem Zusammenhang mit den angrenzenden Gelenken gut dargestellt werden.

Anders als bei Schnittbildverfahren werden Knochen und Gelenke in ihrem Zusammenhang als Ganzes abgebildet und erlauben beim Vorliegen von Fehlbildungen, Dysplasien oder Formabweichungen bei systemischen oder metabolischen Erkrankungen oft eine leichtere Erkennung und bessere Zuordnung der Veränderungen als bei der Beurteilung tomographischer Aufnahmen.

Projektionsradiographische Aufnahmen können *konventionell* mit Film-Folien-Kombinationen oder *digital* erstellt werden. Bei konventionellen Röntgenaufnahmen führt die unterschiedliche Absorption der Röntgenphotonen im Objekt zu einem Schattenwurf, und es kommt zu einer *direkten* Erzeugung und Dokumentation des Bildes auf dem Röntgenfilm. Bei digitalen Verfahren der Projektionsradiographie wird zunächst ein elektronisches Bild in einem Rechner erzeugt und auf einem Monitor dargestellt. In einem weiteren Schritt wird das Bild ggf. über eine Kamera auf einer Folie oder auf Papier dokumentiert.

Digitale Verfahren in der Projektionsradiographie sind

- die *digitale Lumineszenzradiographie* (DLR, Speicherfolienradiographie),
- die *digitale Bildverstärkerradiographie* und
- die *digitale Flachdetektorradiographie* (Direktradiographie).

Allen digitalen Verfahren gemeinsam ist die Möglichkeit zur Monitorbefundung, Bild(nach)verarbeitung, Bildversendung und zur digitalen Bildarchivierung.

1.1.1 Bildverstärkerradiographie

Für die digitale Bildverstärkerradiographie stehen Auflösungen von 1.024×1.024 bis maximal 2.048×2.048 zur Verfügung. Bei einem Durchmesser des Bildverstärkers von 40 cm kann maximal eine Auflösung von etwa 1,8–2,5 Lp (Linienpaare)/mm erreicht werden. Diese Auflösung ist ausreichend, um Hochkontrastuntersuchungen wie Arthrographien zu dokumentieren, jedoch nicht ausreichend für die Skelettdiagnostik in der Traumatologie oder Rheumatologie.

1.1.2 Digitale Lumineszenzradiographie

An Stelle des Röntgenfilms befindet sich bei der DLR eine Phosphorspeicherfolie in der Röntgenkassette. Die Belichtung erfolgt wie bei Film-Folien-Systemen. Die Bilderzeugung geschieht dann aber nicht in einer Entwicklungsmaschine, sondern in einem Lesegerät. Bei der DLR überführen Röntgenquanten lichtstimulierbare Schwermetallhalogenidphosphorverbindungen einer Halbleiterfolie als latentes Bild auf ein höheres Energieniveau. Bei der Auslesung durch einen Helium-Neon-Laserstrahl misst ein Photomultiplyer Lichtemmissionen der höherenergetischen Elektronen und wandelt diese in elektrische Signale um. Die elektrischen Signale werden digitalisiert und weiterverarbeitet. Nicht nachverarbeitete Rohdatenbilder zeichnen sich in aller Regel durch einen geringen Kontrast aus und müssen im Sinne einer Kontrast- und Ortsfrequenzverarbeitung nachbearbeitet werden, um ein hochqualitatives Monitorbild zu erzeugen (Ricke 2001).

Für die Skelettdiagnostik werden beim Einsatz der DLR ähnliche Belichtungsparameter wie für konventionelle Film-Folien-Aufnahmen angewendet. Die Auflösung ist von der Matrixgröße und dem verwendeten Format der Speicherfolie abhängig. Bei einer Matrixgröße von 2.048×2.048 variiert die Ortsauflösung mit der verwendeten Kassettengröße. Bei einem Kassettenformat 18×24 cm werden 5 Lp/mm, bei großformatigen Kassetten jedoch nur 2,5 Lp/mm erreicht. Konventionelle Film-Folien-Systeme erreichen eine Ortsauflösung von 5–8 Lp/mm. Die Grauwertabspeicherung erfolgt mit 10 Bit pro Pixel entsprechend 1.024 Graustufen (Busch 1999).

Der schlechteren Ortsauflösung von Speicherfoliensystemen gegenüber herkömmlichen Film-Folien-Systemen steht eine höhere Dichteauflösung und ein höherer Dynamikbereich gegenüber. Auch durch Nachverarbeitungstechniken werden in der Skelettdiagnostik mit dieser Methode die abgebildeten Skelettanteile in größerem Umfang beurteilbar dargestellt, und die Verwendung von Grelllicht ist in der Regel nicht mehr erforderlich. Typische Beispiele sind die Darstellung des Tuberculum majus an der Schulter bei gleichzeitig guter Beurteilbarkeit des Glenoids, die Darstellung der Weichteilstrukturen am medialen und lateralen Kniegelenkspalt bei gleichzeitig guter Darstellung des Kniebinnenraumes und die gute Beurteilbarkeit des Trochanter major

bei einer Beckenübersichtaufnahme oder einer anterior-posterioren Hüftgelenkaufnahme.

In der Detektion diskreter Frakturen sind konventionelle Film-Folien-Aufnahmen einer DLR überlegen (Klein et al. 1991). Die Detailerkennbarkeit wird unter Verwendung einer Kantenanhebung verbessert (Müller et al. 1991). Wenn die Auflösung digitaler Verfahren unter 2,88 Lp/mm liegt, kommt es in der Frakturdiagnostik zu einer signifikanten Reduktion der diagnostischischen Genauigkeit (Murphey et al. 1990). Es konnte gezeigt werden, dass in der Erkennbarkeit subperiostaler Resorptionen bei digitaler Technik ab einer Auflösung von 5,7 Lp/mm oder schlechter ein signifikanter Verlust an diagnostischer Genauigkeit eintritt (Murphey 1989).

Ein Problem kann in der Skelettdiagnostik bei Verwendung von digitalen Speicherfolien durch Überschwingartefakte bei der Darstellung von Osteosynthesen und anderem metallischen Fremdmaterial auftreten. Entlang des Fremdmaterials kommt es zu Auslöschphänomenen, die im ungünstigsten Fall eine Materiallockerung oder eine Infektion vortäuschen können (Krug et al. 1993; Solomon et al. 1991). In solchen Fällen müssen die Aufnahmen ohne Nachverarbeitungsprozesse beurteilt und dokumentiert werden.

1.1.3 Flachdetektorradiographie

Unter Verwendung eines Flachdetektors können Röntgenphotonen direkt in elektrische Signale umgewandelt werden. Hierbei entfällt die Verwendung einer Röntgenkassette. Der Flachdetektor besteht aus einem Szintillator, der sich zusammensetzt aus einer dünnen röntgensensitiven Beschichtung (500 µm) mit Thallium-versetztem Cäsiumiodid (CsI) und einer darunter liegenden Matrix von Photodioden, die auf amorphem Silizium (a-Si) basieren. Diese Technologie bietet Vorteile bei der Modulationsübertragungsfunktion und besitzt eine sehr hohe Quanteneffizienz von etwa 70% (Spahn et al. 2000).

Die Energie der Röntgenphotonen wird in der CsI-Schicht in sichtbares Licht umgesetzt, das in den Photodioden elektrische Impulse erzeugt. Die digitale Information wird mit einer 14-Bit-Auflösung dargestellt, dies entspricht 16.384 Graustufen. Die derzeitigen Detektoren verfügen über eine 3.000×3.000 Matrix mit einer Pixelgröße von 143 µm. Dies ermöglicht eine Auflösung von 3,5 Lp/mm.

Wegen der hohen Quanteneffizienz ist bei Verwendung von Flachdetektoren eine Reduktion der Expositionsdosis in der Skelettradiologie möglich geworden. Ähnlich wie bei der Verwendung von Phosphorspeicherfolien ergibt sich bei einer *unterexponierten Aufnahme* unter Verwendung eines Flachdetektors eine Abnahme des Signal-zu-Rausch-Verhältnisses durch Zunahme des Quantenrauschens, während *überexponierte Aufnahmen* nicht zu stark geschwärzt sind, sondern durch ein geringes Quantenrauschens positiv auffallen. Dies ergibt in der Routine die grundsätzliche Tendenz, höhere Belichtungswerte als notwendig anzuwenden. Daher ist die Realisierung der technisch möglichen Dosisreduktion häufig schwieriger als erwartet.

Für sämtliche digitale Aufnahmeverfahren stehen zahlreiche Bildverarbeitungsmöglichkeiten zur Verfügung. Hierzu gehören die Kantenanhebung, der Kontrastausgleich, die Ausschnittsvergrößerung und die jederzeit verfügbare Fensteroptimierung bei Verwendung einer Monitorbefundung. Die elektronische Kantenanhebung führt in der Darstellung von metallischem Osteosynthesematerial zu Überschwingartefakten und muss bei diesen Aufnahmen ausgeschaltet werden. Für unterschiedliche Skelettregionen und Fragestellungen sind unterschiedliche „look-up-tables" zu erproben. Bei sorgfältiger Anpassung der digitalen Systeme unter Verwendung von Flachdetektoren kann für die Projektionsradiographie im Bereich der Skelett- und Gelenkdiagnostik eine Dosisreduktion bei gleichzeitiger Qualitätssteigerung gegenüber Speicherfolien und Film-Folien-Kombinationen erreicht werden (Fischbach et al. 2002; Okamura et al. 2002; Persliden et al. 2002; Volk et al. 2000).

1.2 Arthrographie

A. Stäbler

Bei einer Arthrographie wird ein positives oder negatives Kontrastmittel in das Gelenkkavum eingegeben, um den Gelenkbinnenraum diagnostisch abbilden zu können. Zu der Zeit, als die Magnetresonanztomographie (MRT) noch nicht zur Verfügung stand, war die Injektion von einem positiven, Iod-haltigen Kontrastmittel und die anschließende Anfertigung von Röntgenaufnahmen die einzige wenig invasive Methode zur Darstellung von Gelenkveränderungen. Die Methode wurde durch das Hinzufügen von Luft als Doppelkontrastarthrographie besonders für die Schulter und das Kniegelenk verfeinert.

Mit der zunehmenden Verfügbarkeit der MRT und der Mehrzeilen-Computertomographie (CT) hat sich die Indikationsstellung zur Arthrographie grundsätzlich geändert. So kommen arthrographische Verfahren als alleinige Methode nur noch selten zur Anwendung. Eine Ausnahme stellt die Diagnostik von Implantatlockerungen dar.

Erfolgt eine Erweiterung des Gelenkraumes mit Kontrastmittel im weitesten Sinne, dann wird diese Eingabe von Flüssigkeit in das Gelenk in aller Regel mit einer anschließenden magnetresonanztomographischen Untersuchung kombiniert werden. Aus diesem Grund ist die Doppelkontrastarthrographie, d. h. die Kombination eines positiven, Iod-haltigen Kontrastmittels mit dem negativen Kontrastmittel Luft, obsolet geworden, da die Gabe von Luft die Anfertigung magnetresonanztomographischer Aufnahmen durch die Entstehung von Suszeptibilitätsartefakten behindert.

Eine Arthrographie ohne anschließendes Schnittbildverfahren ist heute auf wenige Indikationen beschränkt. So werden *Arthrographien des Handgelenks* häufig noch ohne anschließende MRT zur Diagnostik von intrinsischen Bandläsionen (skapholunäres Band, lunotriquetrales Band) oder von Defekten im Discus triangularis durchgeführt. Am Handgelenk werden häufig gleichzeitig unterschiedliche Gelenke dargestellt. Bei Fragestellungen hinsichtlich einer mono- oder bidirektionalen Läsion der intrinsischen Handgelenkbänder wird zunächst in das Mediokarpalgelenk injiziert. Bei negativem Befund erfolgt eine zusätzliche Kontrastmitteleingabe in das Radiokarpalgelenk. Bei Fragestellungen hinsichtlich des Discus triangularis wird zuerst das Radiokarpalgelenk mit Kontrastmittel gefüllt. Bei fehlender Auffüllung des distalen Radioulnargelenks kann eine Darstellung der Diskusunterfläche nur durch eine zusätzliche Injektion in das distale Radioulnargelenk erfolgen (zur Handgelenkarthrographie siehe Kap. 3.3.3).

Während die Monokontrast- und Doppelkontrastarthrographie der Minisken und des hyalinen Gelenkknorpels am Kniegelenk heute nicht mehr durchgeführt werden, erlangt die *CT-Arthrographie des Kniegelenks* zur Diagnostik von Meniskusläsionen, Knorpelläsionen und Kreuzbandverletzungen zumindest in einigen klinischen Einrichtungen Bedeutung (Vande Berg et al. 2000). Die Untersuchung wird als Monokontrastarthrographie durchgeführt, eingegeben werden können positive, Iod-haltige Kontrastmittel oder Luft als negatives Kontrastmittel (Vande Berg et al. 2000, 2002 a,b; Xiong u. Hao 2004). Es hat sich gezeigt, dass unter Verwendung einer Schichtdicke von 0,5 mm und überlappender Bildrekonstruktion (0,3 mm) die CT-Arthrographie des Kniegelenks eine zuverlässige Methode in der Diagnostik von Kniebinnenläsionen ist und vergleichbare Ergebnisse wie die MRT erzielt (Vande Berg et al. 2002 a,b).

Bei der Verwendung von Luft als Kontrastmittel besteht wie in der konventionellen Arthrographie die Gefahr, dass die Luft in kleine aneinanderliegende Risse nicht eindringt und diese somit nicht darstellt. Daher stellt vermutlich die Gabe von Iod-haltigem Kontrastmittel die zuverlässigere Kontrastierung für eine CT-Arthrographie des Kniegelenks dar.

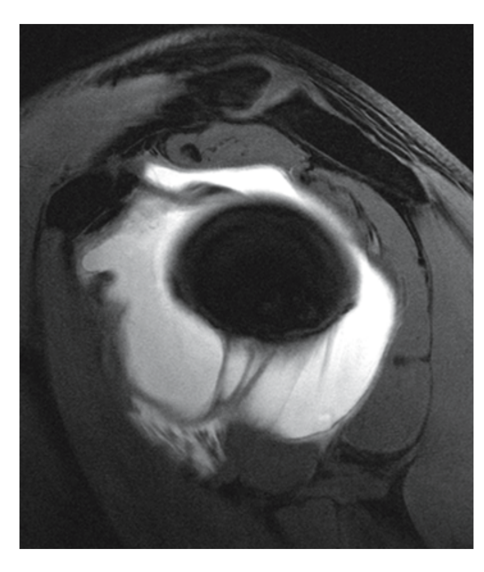


Abb. 1.1. Sagittales 1,8 mm dickes FLASH 3D-Bild einer direkten MR-Arthrographie der Schulter. Die glenohumeralen Ligamente sind in der signalreichen Flüssigkeit im Gelenkkavum gut abgrenzbar

Arthrographien des Ellenbogengelenks werden seit den 1950er Jahren durchgeführt (Arvidsson u. Johansson 1955). Auch eine Ellenbogenarthrographie wird heute sinnvollerweise als CT-Arthrographie oder MR-Arthrographie durchgeführt (Singson et al. 1986; Steinbach u. Schwartz 1998). Das Ellenbogengelenk bildet häufiger als andere Gelenke freie Gelenkkörper oder eine synoviale Osteochondromatose aus und zeigt eine Anfälligkeit zur Osteochondrosis dissecans am Capitulum humeri. Indikationen zur MR-(CT-)Arthrographie sind der Nachweis von freien Gelenkkörpern, von Knorpelverletzungen und osteochondralen Frakturen, Kollateralbandverletzungen sowie Erkrankungen der Synovia und der Gelenkkapsel (Awaya et al. 2001; Cotten et al. 1997; Steinbach et al. 2002).

Für die *Schulterarthrographie* gilt das Gleiche wie für das Kniegelenk und das Ellenbogengelenk: Arthrographien sollten durch eine anschließende CT oder MRT ergänzt werden (Abb. 1.1). Bei der Punktion des Schultergelenks von ventral sollte eine glenoidtangentiale Einstellung mit senkrechter Stichrichtung vermieden werden, da hierbei die Punktion häufig durch das ventrale Labrum glenoidale erfolgt und dieses verletzen kann (Jacobson et al. 2003). Die Punktion von posterior ist in der Regel leichter und vermeidet eine artefizielle Injektion von Kontrastmittel in die ventralen Schultergelenkweichteile bei extraartikulärer Nadellage, was besonders bei der Abklärung einer Labrumpathologie nach Schulterluxation störend sein kann (Farmer u. Hughes 2002).

Für eine MRT-gesteuerte Punktion des Schultergelenks wird ein anterior-superiorer Zugang wegen der besseren Sichtbarkeit der Nadel empfohlen. Allerdings birgt dieser Zugang das Risiko einer versehentlichen Injektion der Bursa subacromialis/subdeltoidea (Petersilge et al. 1997).

Eine wichtige Indikation für eine MR-Arthrographie der Schulter ist die Unterscheidung einer partiellen von einer kompletten Rotatorenmanschettenruptur (Steinbach et al. 2002). Die diagnostische Genauigkeit hinsichtlich der Beurteilung von Veränderungen am Labrum glenoidale und an der Rotatorenmanschette wird durch die intraartikuläre Gabe von Flüssigkeit (MR-Arthrographie) verbessert (Flannigan et al. 1990).

Es ist allerdings weiterhin unklar, ob eine zusätzliche Gabe von Gadolinium unbedingt erforderlich ist und eine wesentliche Verbesserung gegenüber der alleinigen Injektion einer Kochsalzlösung bringt. Gadolinium-haltige Kontrastmittel verfügen über keine Zulassung zu intraartikulären Injektionen. Inzwischen liegen aber über 10-jährige Erfahrungen mit der intraartikulären Gadolinium-Gabe vor, auch gibt es keine Publikation zu negativen Effekten. Daher stellt die intraartikuläre Gadolinium-verstärkte MR-Arthrographie ein Verfahren guter klinischer Praxis dar. Die Gadolinium-Gabe ermöglicht die Anwendung T1-gewichteter fettunterdrückter Aufnahmen, die im Gegensatz zu Protonendichte- und T2-gewichteten Aufnahmen ein besseres Kontrast-zu-Rausch-Verhältnis aufweisen (Zanetti u. Hodler 1997).

Die Flüssigkeit in der Rupturstelle bei kompletter Rotatorenmanschettenruptur erleichtert die exakte Ausmessung und Darstellung der Ausdehnung und Lokalisation einer vollständigen Rotatorenmanschettenruptur. Aus diesem Grund wurden und werden viele direkte MR-Arthrographien der Schulter präoperativ durchgeführt. Die zunehmende Anwendung einer minimal-invasiven Arthroskopie mit sehr kleinen Fieberglasoptiken hat die Bedeutung dieser Indikation zur direkten MR-Arthrographie der Schulter allerdings etwas zurückgedrängt. Häufiges Vorgehen in schulterchirurgischen Zentren ist die Anfertigung einer organisatorisch wenig aufwendigen nativen oder intravenös kontrastmittelverstärkten MRT der Schulter mit Darstellung der Qualität der Rotatorenmanschettenmuskulatur. Mit Hilfe der MRT wird die Indikation für oder gegen die Operation gestellt. Das exakte Vorgehen während der Operation wird durch eine vorausgehende, minimal-invasive Arthroskopie bestimmt.

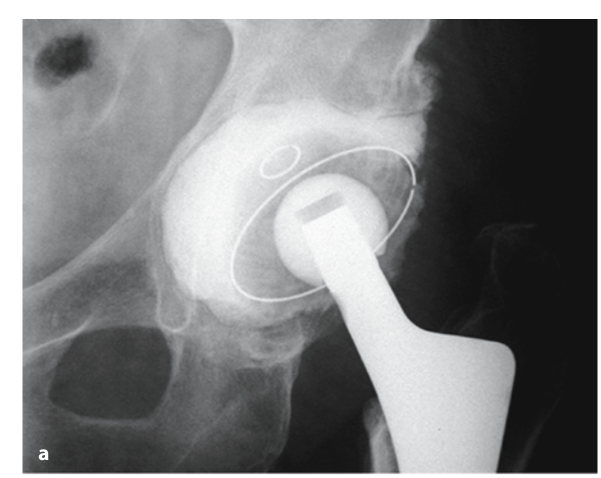
Die diagnostische Abklärung des Labrum glenoidale nach Schulterluxation oder bei Instabilität erfolgte über viele Jahre mit der CT-Arthrographie (Rafii et al. 1986; Shuman et al. 1983). Diese wurde entweder nur mit Luft oder als Doppelkontrastarthrographie mit wenig Kontrastmittel und Luft durchgeführt. Die Gabe von Kontrastmittel erleichtert die Überprüfung der intraartikulären Lage der Nadelspitze, kann aber die Erkennung von knöchernen Veränderungen z. B. von abgerissenen und in den Gelenkspalt verlagerten Kortikalisanteilen erschweren. Die alleinige Gabe von Luft stellt knöcherne Veränderungen am Glenoid bzw. intraartikulär am besten dar (Abb. 1.2). Mit zunehmender Verbesserung der Bildqualität in der MRT wird auch für die Diagnostik der Instabilität mit Darstellung des Labrum glenoidale die CT-Arthrographie gegenüber der MRT und der MR-Arthrographie etwas zurückgedrängt.



Abb. 1.2. Bei Zustand nach Schultertrauma ist eine Trümmerzone am Tuberculum majus erkennbar. In den Gelenkspalt sind schalenartige Knochenanteile disloziert. Bei der Gabe eines positiven Iod-haltigen Kontrastmittels wäre dies möglicherweise übersehen worden

Die *Hüftgelenkarthrographie* wird in ausgewählten Fällen in der Kinderradiologie bei Morbus Perthes und bei Hüftluxation zur Darstellung der azetabulären Verhältnisse durchgeführt (Egund u. Wingstrand 1991). In der Erwachsenenradiologie wird sie ausnahmslos als MR-Arthrographie zur Darstellung des Labrum acetabulare oder zum Nachweis freier Gelenkkörper angewendet (Hodler et al. 1995; Petersilge 2001). Besonders bei Erwachsenen mit Hüftdysplasie können Rissbildungen und degenerative Desintegrationen am Labrum acetabulare dargestellt werden (Czerny et al. 1996). Für die MR-Arthrographie des Hüftgelenks werden radiäre Schichtführungen bzw. Rekonstruktionen zur jeweils orthograden Abbildung des Labrums in Beziehung zum Pfannenrand empfohlen (Plotz et al. 2001).

Eine wichtige Indikation zur Hüftarthrographie ist die Abklärung von Hüftschmerzen nach Totalendoprothese hinsichtlich des Vorliegens einer



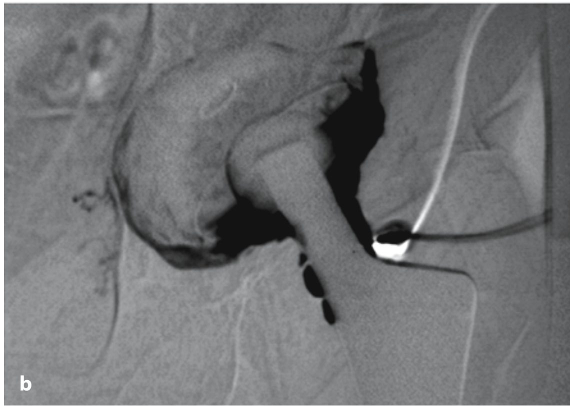


Abb. 1.3. a Bei Zustand nach zementierter Pfanne nach Hüftendoprothese besteht im Röntgenbild ein schmaler Resorptionssaum zwischen Beckenknochen und Zement um die Pfanne. **b** Während der digitalen Subtraktionsarthrographie dringt Kontrastmittel besonders von medial zwischen Zement und Knochen ein und zeigt die Pfannenlockerung an

Lockerung. Nach Eingehen auf den metallischen Schaft der Prothese wird unter digitaler Subtraktion das Kontrastmittel eingespritzt (Seifert et al. 2001). Im Fall einer Lockerung dringt das Kontrastmittel zwischen das Prothesenmaterial und den Knochen bzw. zwischen den Zement und den Knochen ein (Abb. 1.3 a, b). Auch die Weite der Pseudokapsel gilt als indirektes Zeichen einer Lockerung oder sogar einer Infektion (Maus et al. 1987). Lockerungen des Prothesenschaftes werden dabei zuverlässiger dargestellt als Lockerungen der Pfanne.

Für den Nachweis einer Lockerung eines Prothesenschaftes betragen Sensitivität und Spezifität über 90 %, bei der Lockerung einer Pfanne dagegen nur etwa 70 %. Die Untersuchung sollte dabei grundsätzlich als digitale Subtraktionsarthrographie durchgeführt werden (Maus et al. 1987; Walker et al. 1991). Zum Teil werden allerdings auch sehr schlechte Ergebnisse der Hüftarthrographie in der Lockerungsdiagnostik von Endoprothesen berichtet (Barrack et al. 1994).

Auch die *Arthrographie des oberen Sprunggelenks* erfolgt heute fast ausnahmslos als MR-Arthrographie. So kann die MR-Arthrographie in der Diagnostik von Impingementsyndromen am oberen Sprunggelenk hilfreich sein, besonders zum Nachweis eines anteromedialen und anterolateralen „ankle impingement“ (Robinson et al. 2001, 2002). Auch gelingt der Nachweis freier Gelenkkörper besser mit der MR-Arthrographie (Abb. 1.4 a–c). Führt ein freier Gelenkkörper nicht zur Ausbildung eines Gelenkergusses, wird er in einer nativen MRT leicht übersehen.

Am oberen Sprunggelenk ist eine wichtige Fragestellung für die MR-Arthrographie die Stabilität eines osteochondralen Fragments bei Osteochondrosis





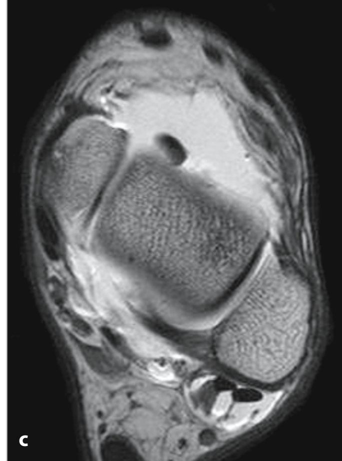


Abb. 1.4. a Im nativen T2-gewichteten Bild ist eine signalarme Struktur im anterioren Anteil des oberen Sprunggelenks ohne Begleitreaktion erkennbar. **b, c** Erst nach intraartikulärer Kontrastmittelgabe ist der Befund auf den T2-gewichteten Auf-nahmen eindeutig als freier Gelenkkörper dargestellt (mit freundlicher Genehmigung von Dr. H. Schmidt, Rosenheim)

dissecans (Steinbach et al. 2002). In der Diagnostik von Knorpelläsionen am oberen Sprunggelenk und in der Abklärung von osteochondralen Läsionen der Taluskanten ist die CT-Arthrographie der MR-Arthrographie als im Wesentlichen gleichwertig einzustufen (Schmid et al. 2003; Stroud u. Marks 2000).

1.3 Sonographie

A. Stäbler

Auch bei der Ultraschalltechnik hat es große Fortschritte gegeben. Die räumliche Auflösung der Untersuchungsgeräte hat sich besonders durch die Einführung höherer Untersuchungsfrequenzen deutlich verbessert. In der Hand des geübten Untersuchers können Sehnen, Bänder und Kapselstrukturen zuverlässig dargestellt und beurteilt werden. Durch die hohe Sensitivität für Flüssigkeiten sind Ergussbildungen und umschriebene Einblutungen gut erkennbar. Im Bereich der Rotatorenmanschette, der Außenbänder am oberen Sprunggelenk, der Sehnenscheiden am Handgelenk oder am Fuß, aber auch in der Meniskusdiagnostik, am Ellbogengelenk und den Hüftgelenken wird die Sonographie orientierend oder diagnostisch zielführend routinemäßig eingesetzt. Zur weiteren Vertiefung sei der interessierte Leser an entsprechende Fachbücher (z.B. Marcelis et al. 1996) weiterverwiesen.

1.4 Computertomographie

A. Stäbler

Die CT ist ein überlagerungsfreies Schnittbildverfahren unter Anwendung von Röntgenstrahlung. Das zu untersuchende Objekt wird von einer gepulsten, kollimierten fächerförmigen Röntgenstrahlung aus einer rotierenden Röhre durchstrahlt. Die Schwächung der Röntgenstrahlung im Objekt wird dabei durch einen opponierten Detektor registriert. Bei den aktuellen Computertomographen werden nicht mehr einzelne Schnittbilder mit dazwischen geschaltetem Tischvorschub akquiriert, sondern bei kontinuierlicher Röhrenrotation und kontinuierlichem Tischvorschub (Spiral-CT) ein Datensatz aus dem gesamten zu untersuchenden Volumen erstellt.

Die Auflösung wird durch die Bildmatrix und die Bildgröße („field of view"/FoV) in der X/Y-Ebene und durch die Schichtdicke in der Z-Achse bestimmt. Die Bildmatrix beträgt bei der CT seit vielen Jahren 512×512. Bei einem häufig angewendeten FoV zwischen 10 und 30 cm errechnet sich eine Kantenlänge für das einzelne Bildelement („Pixel") von 0,20–0,59 mm.

Noch wichtiger als die Auflösung in axialer Ebene ist für eine Untersuchung die Auflösung in der Z-Achse. Durch die Einführung der Mehrzeilendetektoren konnte die Untersuchung größerer Volumina mit geringen Schichtdicken verwirklicht werden. Während Vierzeilendetektoren eine Schichtung von etwa 30–50 cm kraniokaudalem Volumens mit einer Schichtdicke von 1 mm ermöglichen, können bei Verwendung von Detektoren mit 16 Zeilen Untersuchungen des gesamten Körpers mit Schichtdicken von 1,25 mm erfolgen. Inzwischen sind Detektoren mit 40 und mehr Zeilen im klinischen Einsatz, und es werden zukünftig 256 Zeilen oder Flachdetektoren mit einer noch sehr viel höheren Zeilenanzahlen verfügbar werden. Dies wird vor allem die Auflösung in der Z-Achse verbessern.

Durch die Möglichkeit der überlappenden Bildrekonstrukion bei Spiraltechnik und der Verwendung von Schichtdicken deutlich unter 1 mm (0,4–0,6 mm) wird bereits heute für eine Vielzahl der Untersuchungen ein isotroper Voxel erreicht, d.h. die Auflösung des computertomographischen Bildes ist in jeder beliebigen Raumachse identisch. Die CT ist daher ebenso wie die MRT jetzt ein multiplanares Untersuchungsverfahren.

Zur Berechnung der Bilddaten aus dem Rohdatensatz stehen verschiedene Algorithmen zur Verfügung. Algorithmen, die eine Homogenisierung der Dichtewerte eines Bildes bewirken, werden vor allem in der *Weichteildiagnostik*, insbesondere bei der Untersuchung von parenchymatösen Organen und dem Gehirn angewendet. Wegen der gleichförmigen Darstellung angrenzender Dichtewerte können Läsionen mit nur geringen Dichteunterschieden gut erkannt werden, während Organgrenzen und andere lineare Strukturen tendenziell etwas unschärfer abgebildet werden.

In der *Skelettdiagnostik* bestehen in der Regel hohe Dichteunterschiede zwischen knöchernen Strukturen und dem umgebenden Weichteilgewebe sowie dem dazwischen gelagerten fetthaltigem Knochenmark. Diese Hochkontrastsituation ermöglicht bei Verwendung von „kantenanhebenden" Algorithmen eine scharfe und betonte Darstellung von linearen Strukturen wie der Kortikalis, von Knochenbälkchen oder Frakturen.

Durch diese „steilen" Algorithmen werden auch streifige Bildartefakte betont und in den primären axialen Bildern eine höhere Standardabweichung in den dargestellten Dichtewerten von Bezirken gleicher Dichte erzeugt. Dieser unruhige Bildeindruck wird durch die Betrachtung der Skelettaufnahmen im Knochenfenster mit sehr weiter Fenstereinstellung in der Regel ausgeglichen. Für eine Darstellung von

Weichteilstrukturen z. B. eines Bandscheibenvorfalls in einem adäquaten Weichteilfenster sind diese „Kanten-betonenden“ Algorithmen nicht geeignet.

Die Bedeutung der CT für die muskuloskelettale Diagnostik war durch die MRT stark zurückgedrängt worden. Gründe hierfür waren in erster Linie der schlechtere Weichteilkontrast und die ausschließlich axiale Darstellung der pathologischen Veränderungen. Durch die Einführung der Mehrzeilen-CT konnte zumindest der Nachteil der schlechten bzw. fehlenden Darstellung krankhafter Veränderungen in den koronaren oder sagittalen Schnittebenen ausgeglichen werden.

Die CT ist der MRT in der Darstellung mineralisierter knöcherner Strukturen überlegen. Die exakte Darstellung einer Frakturlinie oder von knöchernen Absprengungen gelingt häufig nur mit der CT. Multiplanare Rekonstruktionen in koronaren, sagittalen oder angepassten schrägen Ebenen verbessern die Darstellung krankhafter knöcherner Veränderungen und können die Beurteilbarkeit und die Anschaulichkeit des darzustellenden Sachverhalts erheblich steigern. Multiplanare Rekonstruktionen sind unter Verwendung von Mehrzeilen-Computertomographen heute oft wichtiger als die primär axial akquirierten Aufnahmen.

Durch die Volumenakquisition können auch Darstellungen des gesamten untersuchten Volumens mit 3D-Verfahren erfolgen. Besonders das „Volume-rendering(VR)-Verfahren“ ermöglicht z. B. die farbige Darstellung von Knochenimplantaten und ihre räumliche Zuordnung zur anatomischen Umgebung. Durch Farbkodierung unterschiedlicher Dichtewerte können anschauliche Darstellungen erzielt werden, die einen sehr realistischen Eindruck der röntgenologischen Anatomie geben.

Weitere Vorteile von VR-3D-Rekonstruktionen sind die dreidimensionale Darstellung von Frakturen, die Darstellung des Lagebezugs von Fragmenten im Raum und von Achsenabweichung sowie die anschauliche Darstellung komplexer Frakturen. Es ist die gleichzeitige Abbildung von Knochen- und Weichteilveränderungen einschließlich des anatomischen Lagebezugs zu Gefäßen und Gefäßvarianten möglich, was die präoperative Planung erleichtert. Durch leichtes, schnelles Extrahieren z. B. des Femurkopfes oder der Handwurzel durch Mausklick (mit „Pixel-growing-Algorithmus“ oder „seed-technique“) können Gelenke elektronisch exartikuliert werden und z. B. komplexe Acetabulumfrakturen oder intraartikuläre Frakturen am distalen Radius sehr anschaulich dargestellt werden. Durch diese Verfahren ist eine virtuelle Positionierung der Pathologie, wie es der Orthopäde bzw. Chirurg im Operationssaal vorfindet, möglich. Durch virtuelles Schneiden („virtual cutting“) mit dem VR-Verfahren kann in einem Datensatz das operative Vorgehen simuliert werden.

Diese Verfahren erfordern allerdings Anpassungen der notwendigen Schwellenwerte und Voreinstellungen. Hierzu existieren noch keine gültigen Standards, sodass die Ergebnisse derzeit nicht standardisiert sind. Diese Standards werden sich aber rasch etablieren. Grundsätzlich gilt anzumerken, dass volumenorientierte, anschauliche Darstellungen pathologischer Veränderungen in Zukunft eine zunehmender Bedeutung nicht nur in der Diagnostik und präoperativen Planung, sondern auch in der Außendarstellung der diagnostischen Radiologie und für die Kommunikation mit den überweisenden Disziplinen und den Patienten erlangen werden.

1.5 Magnetresonanztomographie

A. Stäbler

Die MRT ist heute das wichtigste bildgebende Verfahren für die weiterführende Diagnostik des muskuloskelettalen Systems. Neben vielen anderen Vorteilen ist ein wichtiger Vorzug der MRT, dass keine ionisierende Strahlung zur Anwendung kommt. Daher sollte der früher gebräuchliche Begriff NMR („nuclear magnetic resonance“) nicht mehr verwendet werden, um keine Assoziationen zu ionisierender Strahlung aufkommen zu lassen.

Während früher die Diagnostik im Bereich des Zentralnervensystems den größten Anteil an Indikationen für die MRT darstellte, steht die muskuloskelettale Diagnostik heute bei weitem zahlenmäßig an erster Stelle.

Ein wesentlicher Vorteil gegenüber der CT war die Möglichkeit, mit der MRT die Schichtebene frei wählen zu können, d. h. man war nicht auf eine axiale Akquisition angewiesen.

Zunächst musste aber bei gleichem FoV bei der MRT eine geringere Matrix, also eine schlechtere örtliche Auflösung gegenüber der CT in Kauf genommen werden. Während in der CT seit Jahren eine 512×512 Matrix angewendet wird, war in der MRT nur eine 256×256 Matrix möglich, sollten die Messzeiten noch akzeptabel bleiben. Inzwischen können mit der MRT ebenfalls erweiterte Matrizen (320, 384, 440 oder sogar 512) routinemäßig angewendet werden.

Für die digitale Speicherfolienradiographie ist bekannt, dass eine bessere Kontrastauflösung gewisse Einbußen bei der räumlichen Auflösung ausgleichen kann. Trotz schlechterer räumlicher Auflösung können jedoch mit der Speicherfolienradiographie ähnliche Ergebnisse in der Frakturdiagnostik erzielt werden wie mit herkömmlichen Film-Folien-Systemen. Diese Beobachtungen gelten auch für die MRT. Sie bietet den höchsten Weichteilkontrast aller bildge-

bender Verfahren. Wegen dieser schon lange bekannten Vorteile und der in den letzten Jahren deutlich verbesserten Ortsauflösung hat sich die MRT zu einem konkurrenzlosen Verfahren in der muskuloskelettalen Diagnostik entwickelt.

Technik

Hinsichtlich des Prinzips der Ortskodierung sei auf entsprechende Lehrbücher verwiesen (Reiser u. Semmler 1997). Bei der Darstellung von Gefäßen mit zeitaufgelösten angiographischen Serien und der Darstellung bewegter Organe wie dem Herz oder dem Darm sowie bei der Abbildung abdomineller Organe in Atemstillstand besteht die Notwendigkeit zu einer *sehr schnellen Bildgebung*. Hier liegt häufig der entscheidende Schlüssel zu einer guten Bildqualität. Voraussetzung dafür ist ein sehr starkes Gradientensystem mit kurzen Anstiegszeiten.

Für die muskuloskeletale MRT-Bildgebung sind eine exzellente Auflösung und ein hoher Wasserkontrast am wichtigsten. Von besonderer Bedeutung sind dabei die räumliche Auflösung und der Gewebekontrast. Die verwendete Magnetfeldstärke und damit die zu akquirierende Signalstärke sind hierbei von größerer Bedeutung als die Stärke der Gradientenfelder und möglichst kurze Anstiegszeiten, um diese Gradientenfelder aufzubauen.

Die muskuloskelettale Bildgebung sollte daher mit einer möglichst hohen Feldstärke erfolgen. Versuche mit Magneten niedriger Feldstärke (0,2 Tesla) ergeben für die meisten Fragestellungen eine nicht ausreichende Bildqualität.

Spulen

Um Aufnahmen von Gelenken und der Wirbelsäule in hoher Qualität zu erzielen, werden schon seit vielen Jahren Oberflächenspulen verwendet. Neben Rundspulen sind zirkularpolarisierte Spulen, die Signale aus einer zweiten Ebene empfangen, gebräuchlicher Standard. Um die Signalausbeute weiter zu erhöhen, werden zunehmend Phased-Array-Spulensysteme mit mehreren kleineren Spulenelementen verwendet, die gleichzeitig über mehrere Kanäle Signale an den Bildrechner senden. Gebräuchlich sind Wirbelsäulen-Phased-Array-Spulen und Phased-Array-Spulen für das Becken mit vier und mehr Segmenten, Handgelenkspulen mit vier Kanälen und Phased-Array-Spulensysteme für die Kopf-Hals-Region (Halswirbelsäule). Auch für die Schulter sind solche Systeme bereits verfügbar. In Zukunft werden auch für das Kniegelenk, das Sprunggelenk und den Vorfuß („Kaminspule“) entsprechende Systeme zum Einsatz gelangen.

Ein grundsätzlicher Vorteil einer Aufnahmetechnik mit Phased-Array-Spulen liegt in der Möglichkeit, eine parallele Bildakquisition durchzuführen. Wenn das Sensitivitätsprofil von Aufnahmespulen in einem Phased-Array-System bekannt ist und diese Spulen in Phasenkodierrichtung angeordnet sind, dann kann die Messzeit um den Faktor 2 bis 4 verkürzt werden bzw. die gewonnene Zeit in eine erhöhte Auflösung investiert werden. In Zukunft werden hochqualitative Gelenkuntersuchungen an einem Hochfeldmagneten unter Verwendung von Phased-Array-Spulensytemen und der Anwendung einer parallelen Bildgebungstechnik durchgeführt werden.

Sequenzen

Fast alle Erkrankungen des muskuloskelettalen Systems führen zu einer vermehrten Ansammlung bzw. Einlagerung von Flüssigkeit. Ein Trauma führt zur Ödembildung und Einblutung in Knochengewebe, Weichteilgewebe oder Faserstrukturen. Eine Entzündung verursacht ein Entzündungsödem. Ein Tumor ist in vielen Fällen von einem peritumoralen Ödem umgeben, ebenso wie im Tumor selbst häufig eine vermehrte Ansammlung von wasserhaltigen Zellen entsteht (dies trifft allerdings nicht für alle Tumoren, insbesondere die zellreichen, zu). Die protonenbasierte magnetresonanztomographische Bildgebung ist in der Lage, diese vermehrten Ansammlungen freier Protonen sensitiv aufzuspüren und darzustellen.

Störend für eine kontrastreiche Abbildung von freiem Wasser sind fettgebundene Protonen. Sie ergeben auf wassersensitiven, T2-gewichteten Aufnahmen unter Verwendung einer schnellen Spinecho(SE)-Technik mit Auslesung mehrerer Echos pro Anregung (Turbo-Spinecho/TSE, Fast-Spinecho/FSE) ebenfalls hohe Signalintensitäten. Daher haben Techniken, mit denen das Fettsignal unterdrückt oder eliminiert werden kann, eine zentrale Bedeutung in der muskuloskelettalen Bildgebung erlangt. Die Elimination der Signalkomponente der fettgebundenen Protonen kann auf drei unterschiedliche Arten erfolgen:

- frequenzselektiv,
- relaxationszeitabhängig und
- durch Gegenphasierung.

Die *frequenzselektive Fettsignalunterdrückung* nützt die etwas unterschiedlichen Anregungsfrequenzen von fett- und wassergebundenen Protonen aus. Da die Resonanzfrequenz von der Feldstärke abhängig ist (bei zunehmender Feldstärke wird die Resonanzfrequenz größer), wird der Unterschied in den Anregungsfrequenzen von fett- und wassergebundenen Protonen mit zunehmender Feldstärke ebenfalls größer. Eine frequenzselektive Fettsignalunterdrückung kann daher nicht bei Niederfeldsystemen (0,2 T), sondern erst ab einer Feldstärke von 0,5 T erreicht werden. Sie erfolgt umso zuverlässiger, je höher die Feldstärke ist.

Zur Erzeugung detailgenauer und kontrastreicher wassersensitiver Aufnahmen haben sich Protonendichte(PD)-gewichtete Sequenzen mit frequenzselektiver Fettsignalunterdrückung und etwas verlängerten Echozeiten bewährt. Es ist nicht erforderlich, lange Echozeiten wie bei normaler T2-Gewichtung abzuwarten, da der „T2-Kontrast" durch die Unterdrückung des Fettsignals erfolgt. Sehr lange Echozeiten führen nur zu einer unnötigen Zerstörung von transversaler Magnetisierung und damit zu einem schlechteren Signal-zu-Rausch-Verhältnis. Echozeiten zwischen 30 und 45 ms haben sich hier bewährt.

Die Verwendung von „Inversion-recovery(IR)-Sequenzen" erlauben, die Signale von Geweben mit einer definierten Relaxationszeit wie z. B. Fettgewebe zu unterdrücken. Diese *relaxationszeitabhängige Fettsignalunterdrückung* unter Verwendung von IR-Sequenzen mit kurzer Inversionszeit („short tau inversion recovery"/STIR) ist eine sehr robuste Methode zur Elimination des Fettsignals. Die Wahl der geeigneten Inversionszeit ist abhängig von der Magnetfeldstärke; Inversionszeiten von 80–180 ms werden eingesetzt.

Nachteil dieser STIR-Sequenzen ist das niedrige Signal-zu-Rausch-Verhältnis, die dadurch notwendige große Schichtdicke, die große Schichtlücke und die verhältnismäßig langen Messzeiten. Auch ist es erforderlich, in der Regel Aufnahmen mit T1-Gewichtung in derselben Schichtebene zu akquirieren, um eine entsprechende anatomische Orientierung zu ermöglichen.

STIR-Sequenzen haben eine höhere spezifische Sensitivität im Nachweis von wassergebundenen Protonen im Vergleich zu PD-gewichteten fettunterdrückten Sequenzen, verfügen aber über eine deutlich schlechtere räumliche Auflösung und erfordern längere Messzeiten. Ein grundsätzlicher Vorteil ist die Möglichkeit, diese Sequenzen auch bei sehr niedriger Feldstärke anwenden zu können.

Eine in Vergessenheit geratene Methode zur Reduktion des Fettsignals ist die Anwendung gegenphasierter Sequenzen. Bei Gradientenecho(GRE)-Sequenzen entscheidet die Echozeit, ob zum Zeitpunkt der Bilderzeugung (Echo) die Magnetisierungsvektoren der fett- und wassergebundenen Protonen in die gleiche Richtung zeigen („in phase") oder in entgegengesetzte Richtung ausgerichtet sind („out of phase"). Im ersten Fall, der die normale Situation in der Bildgebung darstellt, werden die Signale der fett- und wassergebundenen Protonen eines Voxels addiert, im zweiten Fall subtrahieren sich die Signale von einander.

Bei der Anwendung *gegenphasierter Sequenzen* in Knochenabschnitten mit rotem Knochenmark wird normales Knochenmark weitgehend signalfrei dargestellt, während krankhaft veränderte Bezirke mit erhöhtem Wassergehalt, wie z. B. Ödembezirke, oder erhöhtem Fettgehalt signalreich abgebildet werden. Die signalarme bzw. signalfreie Darstellung von hämatopoetischem Knochenmark beruht auf der Anwesenheit von wasserhaltigen und fetthaltigen Zellen im gleichen Bildgebungsvoxel. Da in hämatopoetisch aktivem Knochenmark fett- und wassergebundene Protonen in ähnlicher Konzentration vorhanden sind, erfolgt die Signalsubtraktion auf annähernd Null. Diese Sequenzen werden deshalb auch als „substraktive" Sequenzen bezeichnet.

Darstellung von Verletzungen

Tritt im Rahmen einer akuten Verletzung eine morphologische Schädigung am Knochen, in den Weichteilen oder an Bindegewebestrukturen auf, führt dies zu Einblutung und Ödembildung. Erforderlich ist daher die Anfertigung von so genannten. „Wasserbildern", d. h. die Durchführung von STIR-Sequenzen und/oder PD-gewichteten frequenzselektiv fettsignalgesättigten Sequenzen.

Ist die Verletzung lokalisiert und sollen Faser- oder Bandstrukturen an Gelenken, die Kortikalis oder der Anulus fibrosus bzw. die Längsbänder bei Wirbelsäulenuntersuchungen mit hoher Auflösung gut beurteilbar dargestellt werden, haben sich PD-gewichtete Aufnahmen ohne Fettsättigung bewährt. Sie übertreffen hierbei T1-gewichtete Aufnahmen. Diese sind lediglich zur anatomischen Zuordnung von Veränderungen bzw. zur Differenzierung von fetthaltigen Strukturen erforderlich.

Auch für die Differenzierung einer Knochenmarkinfiltration durch Ödem oder eines Knochenmarkersatzes durch Tumorgewebe sind nichtkontrastverstärkte T1-gewichtete SE-Aufnahmen sehr hilfreich. Für die Unterscheidung einer bakteriell bedingten Osteomyelitis von reaktiven Knochenmarkveränderungen sind ebenfalls T1-gewichtete Sequenzen erforderlich.

Knorpeldarstellung

Der hyaline Gelenkknorpel ist mit Ausnahme des retropatellaren Knorpels eine Struktur, die eine Dicke von 0,5–2 mm aufweist. Entsprechend hoch sind die Anforderungen an eine exakte magnetresonanztomographische Darstellung. Da SE-Sequenzen sinnvollerweise nicht mit Schichtdicken unter 2 bzw. 2,5 mm eingesetzt werden können – wegen des sich verschlechternden Signal-zu-Rausch-Verhältnisses –, ermöglichen 3D-GRE-Sequenzen mit Anregung eines Volumens die nachträgliche Berechnung von Schichten mit einer Dicke von 0,5–1 mm. Dadurch wird eine Abbildung von Knorpelläsionen ohne Teilvolumeneffekte möglich.

Diese GRE-Sequenzen (z. B. FLASH, FFE) werden mit einer frequenzselektiven Fettsignalunterdrückung kombiniert oder als Sequenzen mit isolierter Wasser-

anregung angewendet. Es ist hierdurch möglich, den hyalinen Knorpel zu segmentieren und entsprechende Knorpelvolumina zu berechnen. Diese Verfahren sind für longitudinale Studien z. B. im Rahmen einer degenerativen Gelenkerkrankung oder zur Beurteilung der Wirkung von Knorpeltherapeutika hilfreich. Einen günstigen Gewebekontrast für die Knorpeldarstellung erreichen Doppel-Echo-Sequenzen mit einer „Stady-state-Magnetisierung" (z. B. DESS), bei denen der Gelenkknorpel intermediär, Ergussflüssigkeit signalreich und der Knochenmarkraum signalärmer abgebildet werden.

Für die tägliche Routine hat sich gezeigt, dass Bezirke mit Knorpelschwund, Rissbildungen, Ulkusbildungen oder drittgradige Knorpeldefekte (Knorpelglatze) an Hochfeldystemen sehr gut mit SE-Sequenzen erfasst und abgebildet werden können. Bewährt haben sich hierzu PD-gewichtete schnelle SE-Sequenzen mit frequenzselektiver Fettsignalunterdrückung und einer Schichtdicke von 3 mm oder entsprechende Sequenzen ohne Fettsignalsättigung. Die Anwendung einer Fettsignalunterdrückung eliminiert „Chemical-shift-Artefakte", die in Frequenzkodierrichtung auftreten, Sequenzen ohne Fettsignalunterdrückung zeichnen sich durch eine besondere Schärfe der Darstellung aus.

Obligat ist die Anwendung einer erweiterten Messmatrix. Bewährt hat sich hier eine Matrixgröße von 384×384.

Literatur

Arvidsson H, Johansson O (1955) Arthrography of the elbow-joint. Acta Radiol 43:445–452

Awaya H, Schweitzer ME, Feng SA et al. (2001) Elbow synovial fold syndrome: MR imaging findings. AJR Am J Roentgenol 177:1377–1381

Barrack RL, Tanzer M, Kattapuram SV, Harris WH (1994) The value of contrast arthrography in assessing loosening of symptomatic uncemented total hip components. Skeletal Radiol 23:37–41

Busch HP (1999) Digitale Projektionsradiographie. Technische Grundlagen. Radiologe 39:710–724

Carrino JA, Morrison WB, Zou KH, Steffen RT, Snearly WN, Murray PM (2001) Noncontrast MR imaging and MR arthrography of the ulnar collateral ligament of the elbow: prospective evaluation of two-dimensional pulse sequences for detection of complete tears. Skeletal Radiol 30:625–632

Cotten A, Jacobson J, Brossmann J, Pedowitz R, Haghighi P, Trudell D, Resnick D (1997) Collateral ligaments of the elbow: conventional MR imaging and MR arthrography with coronal oblique plane and elbow flexion. Radiology 204:806–812

Czerny C, Hofmann S, Neuhold A, Tschauner C, Engel A, Recht MP, Kramer J (1996) Lesions of the acetabular labrum: accuracy of MR imaging and MR arthrography in detection and staging. Radiology 200:225–230

Egund N, Wingstrand H (1991) Legg-Calve-Perthes disease: imaging with MR. Radiology 179:89–92

Farmer KD, Hughes PM (2002) MR arthrography of the shoulder: fluoroscopically guided technique using a posterior approach. AJR Am J Roentgenol 178:433–434

Fischbach F, Ricke J, Freund T et al. (2002) Flat panel digital radiography compared with storage phosphor computed radiography: assessment of dose versus image quality in phantom studies. Invest Radiol 37:609–614

Flannigan B, Kursunoglu-Brahme S, Snyder S, Karzel R, Del Pizzo W, Resnick D (1990) MR arthrography of the shoulder: comparison with conventional MR imaging. AJR Am J Roentgenol 155:829–832

Hodler J, Yu JS, Goodwin D, Haghighi P, Trudell D, Resnick D (1995) MR arthrography of the hip: improved imaging of the acetabular labrum with histologic correlation in cadavers. AJR Am J Roentgenol 165:887–891

Jacobson JA, Lin J, Jamadar DA, Hayes CW (2003) Aids to successful shoulder arthrography performed with a fluoroscopically guided anterior approach. Radiographics 23: 373–378

Klein HM, Wein B, Langen HJ, Glaser KH, Stargardt A, Günther RW (1991) Frakturdiagnostik mit der digitalen Luminiszenzradiographie. Fortschr Roentgenstr 154:582–586

Krug B, Fischbach R, Herrmann S, Dietlein M, Küpper T, Dölken W, Harnischmacher U (1993) Röntgenuntersuchungen der peripheren Gelenke: Vergleich der digitalen Lumineszenzradiographie (DLR) mit Filmfoliensystem. Fortschr Roentgenstr 158:133–140

Marcelis S, Daenen B, Ferrara MA (1996) Peripheral musculoskeletal ultrasound atlas. Thieme, Stuttgart New York

Maus TP, Berquist TH, Bender CE, Rand JA (1987) Arthrographic study of painful total hip arthroplasty: refined criteria. Radiology 162:721–727

Müller RD, Buddenbrock B, Kock H-J et al. (1991) Digitale Luminiszenzradiographie (DLR) zur Skeletdiagnostik in der Traumatologie. Fortschr Roentegenstr 154:575–581

Murphey MD (1989) Digital skeletal radiography: spatial resolution requiremenst for detection of subperiostal resorption. AJR Am J Roentgenol 152:541–546

Murphey MD, Bramble JM, Cook LT, Martin NL, Dwyer III SJ (1990) Nondisplaced fractures: spatial resolution requirements for detection with digital skeletal imaging. Radiology 174:865–870

Okamura T, Tanaka S, Koyama K et al. (2002) Clinical evaluation of digital radiography based on a large-area cesium iodide-amorphous silicon flat-panel detector compared with screen-film radiography for skeletal system and abdomen. Eur Radiol 12:1741–1747

Persliden J, Beckman KW, Geijer H, Andersson T (2002) Dose-image optimisation in digital radiology with a direct digital detector: an example applied to pelvic examinations. Eur Radiol 12:1584–1588

Petersilge CA (2001) MR arthrography for evaluation of the acetabular labrum. Skeletal Radiol 30:423–430

Petersilge CA, Haque MA, Petersilge WJ, Lewin JS, Lieberman JM, Buly R (1996) Acetabular labral tears: evaluation with MR arthrography. Radiology 200:231–235

Petersilge CA, Lewin JS, Duerk JL, Hatem SF (1997) MR arthrography of the shoulder: rethinking traditional imaging procedures to meet the technical requirements of MR imaging guidance. AJR Am J Roentgenol 169:1453–1457

Plotz GM, Brossmann J, von Knoch M, Muhle C, Heller M, Hassenpflug J (2001) Magnetic resonance arthrography of the acetabular labrum: value of radial reconstructions. Arch Orthop Trauma Surg 121:450–457

Rafii M, Firooznia H, Golimbu C, Minkoff J, Bonamo J (1986) CT arthrography of capsular structures of the shoulder. AJR Am J Roentgenol 146:361–367

Reiser M, Semmler W (Hrsg) (1997) Magnetresonanztomographie, 2. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo

Ricke J (2001) Über die Optimierung von Waveletalgorithmen für die verlustbehaftete Kompression digitaler Röntgenbilddaten. Habilitationsschrift, Charité der Humboldt-Universität zu Berlin

Robinson P, White LM, Salonen DC, Daniels TR, Ogilvie-Harris D (2001) Anterolateral ankle impingement: mr arthrographic assessment of the anterolateral recess. Radiology 221:186–190
Robinson P, White LM, Salonen D, Ogilvie-Harris D (2002) Anteromedial impingement of the ankle: using MR arthrography to assess the anteromedial recess. AJR Am J Roentgenol 178:601–604
Schmid MR, Pfirrmann CW, Hodler J, Vienne P, Zanetti M (2003) Cartilage lesions in the ankle joint: comparison of MR arthrography and CT arthrography. Skeletal Radiol 32:259–265
Seifert JD, Seifert J, Goymann V, Stuckmann B, Patsalis T, Muller RT (2001) Stellenwert der digitalen Subtraktionsarthrographie und Arthroszintigraphie in der Indikationsstellung und Planung der Hüft-TEP-Wechseloperation. Fortschr Roentgenstr 173:181–186
Shuman WP, Kilcoyne RF, Matsen FA, Rogers JV, Mack LA (1983) Double-contrast computed tomography of the glenoid labrum. AJR Am J Roentgenol 141:581–584
Singson RD, Feldman F, Rosenberg ZS (1986) Elbow joint: assessment with double-contrast CT arthrography. Radiology 160:167–173
Solomon SL, Jost RG, Glazer HS, Sagel SS, Anderson DJ, Molina PL (1991) Artifacts in computed radiography. AJR Am J Roentgenol 157:181–185
Spahn M, Strotzer M, Völk M, Böhm S, Geiger B, Hahm G, Feuerbach S (2000) Digital radiography with a large-area, amorphous-silicon flat-panel x-ray detector system. Invest Radiol 35:260–266
Steinbach LS, Schwartz M (1998) Elbow arthrography. Radiol Clin North Am 36:635–649
Steinbach LS, Palmer WE, Schweitzer ME (2002) Special focus session. MR arthrography. Radiographics 22:1223–1246
Stroud CC, Marks RM (2000) Imaging of osteochondral lesions of the talus. Foot Ankle Clin 5:119–133
Vande Berg BC, Lecouvet FE, Poilvache P et al. (2000) Dual-detector spiral CT arthrography of the knee: accuracy for detection of meniscal abnormalities and unstable meniscal tears. Radiology 216:851–857
Vande Berg BC, Lecouvet FE, Poilvache P, Dubuc JE, Maldague B, Malghem J (2002 a) Anterior cruciate ligament tears and associated meniscal lesions: assessment at dual-detector spiral CT arthrography. Radiology 223:403–409
Vande Berg BC, Lecouvet FE, Poilvache P et al. (2002 b) Assessment of knee cartilage in cadavers with dual-detector spiral CT arthrography and MR imaging. Radiology 222:430–436
Volk M, Strotzer M, Holzknecht N et al. (2000) Digital radiography of the skeleton using a large-area detector based on amorphous silicon technology: image quality and potential for dose reduction in comparison with screen-film radiography. Clin Radiol 55:615–621
Walker CW, FitzRandolph RL, Collins DN, Dalrymple GV (1991) Arthrography of painful hips following arthroplasty: digital versus plain film subtraction. Skeletal Radiol 20:403–407
Xiong CZ, Hao JM (2004) Spiral CT arthrography of multiplanar reconstruction and virtual arthroscopy technique in diagnosis of knee with internal derangements. Chin J Traumatol 7:108–112
Zanetti M, Hodler J (1997) Contrast media in MR arthrography of the glenohumeral joint: intra-articular gadopentetate vs saline: preliminary results. Eur Radiol 7:498–502

1.6 Nuklearmedizinische Bildgebung

A. Hach, J. Freyschmidt

1.6.1 Skelettszintigraphie

Prinzip und Physiologie

Die Skelettszintigraphie ist ein hochsensitives Verfahren zum Frühnachweis pathologischer Veränderungen des Knochenstoffwechsels. Diese werden im Röntgenbild erst sichtbar, wenn sie – am Beispiel einer Osteolyse in einem Wirbelkörper oder im distalen spongiosareichen Femur – zu einem Abbau des Spongiosagerüsts um mindestens 30–50% in einem Volumen von gut 1 cm^3 geführt haben.

Die Skelettszintigraphie ermöglicht eine Darstellung der regionalen Knochenstoffwechselaktivität, indem nach intravenöser Injektion osteotroper Radiopharmaka sich diese in Abhängigkeit von der Intensität der regionalen Perfusion und Knochenumbauprozesse im Skelett anreichern.

Eine lokal gesteigerte Aktivitätsaufnahme ist Ausdruck eines gesteigerten Knochenumbaus. Für die permanent ablaufenden bilanzierten An- und Abbauvorgänge des Knochens wurde von Frost (1964) der Begriff des „*remodeling*“ geprägt. Wird Knochen durch Osteoklasten abgebaut, so folgt in der Regel ein Knochenanbau durch Osteoblasten, ein zeitlich streng gekoppelter Ablauf, das so genannte „*coupling*“. Das physiologische Coupling benötigt etwa 100–120 Tage. Das bedeutet, dass in dieser Zeit eine Funktionseinheit des Knochens, bestehend aus Osteoklasten und Osteoblasten neben begleitenden Kapillaren (BMU/“basic multicellular unit“) komplett ab- und wieder aufgebaut wird. Läuft der Prozess in kürzerer Zeit, also akzeleriert ab, wie z. B. beim primären Hyperparathyreoidismus (pHPT), kommt diese Stoffwechselsteigerung in der Skelettszintigraphie durch einen vermehrten Umsatz des eingesetzten Radiopharmakons zum Ausdruck. Das Skelettszintigramm ist die Abbildung des globalen und regionalen Knochenstoffwechsels durch die Gammakamera.

Wird Knochen durch tumorzellstimulierte Osteoklasten abgebaut, dann reagiert der umgebende Knochen in der Regel (Ausnahme ist z. B. das Plasmozytom) über *Zell-Zell-Messengers* mit einem akzelerierten osteoblastischen und fibroblastischen Knochenanbau, der auf dem Skelettszintigramm gleicher-

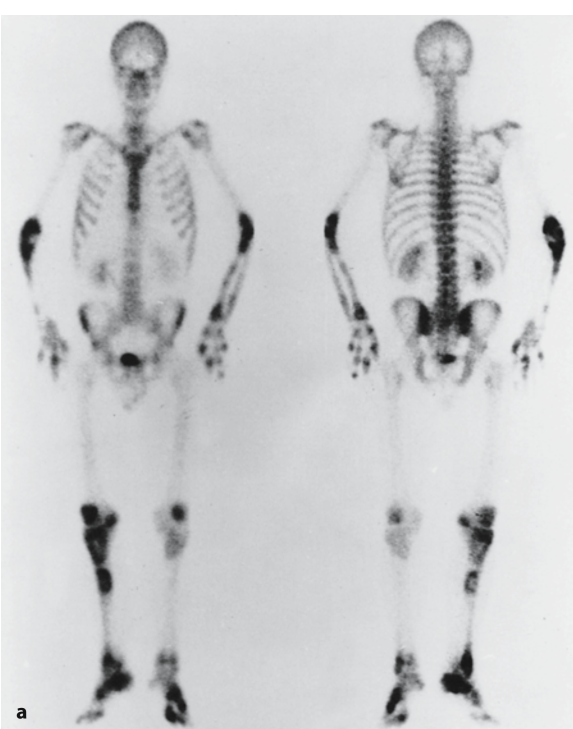








Abb. 1.5 a–d. Disseminiert primär und exklusiv im Gliedmaßenskelett auftretendes Non Hodgkin-Lymphom. **a** Die szintigraphischen Aufnahmen zeigen sehr eindrucksvoll, wo sich die exemplarisch in (**b, c**) und (**d**) dargestellten überwiegend osteolytischen Läsionen abspielen. Nach Maßgabe dieses Szintigrammes können dann gezielte Röntgenaufnahmen angefertigt werden. Bei isolierter Betrachtung des Handskeletts könnte man differenzialdiagnostisch auch an eine sehr aggressive Enchondromatose denken. Beachte auch die reaktiv-sklerosierenden Veränderungen, insbesondere im linken distalen Radiusschaft und in den Ossa metacarpalia II links und III rechts sowie in der Grundphalanx III links. Vergleiche diesen Metastasierungstyp mit starker Anreicherung in den Läsionen selbst mit dem Metastasierungstyp in Abb. 1.6, bei dem nur die reaktiven Veränderungen des gesunden Knochens um die Metastase stark den Tracer einlagern

maßen durch eine lokal verstärkte Tracerakkumulation darstellbar ist (Abb. 1.5 a–d). Schließlich kann es zu einer vermehrten Aktivitätsanreicherung kommen, wenn rein reaktive Umbauprozesse z. B. bei einem unspezifischen entzündlichen Prozess oder metaplastische Vorgänge stattfinden.

Ist der lokale Knochenstoffwechsel stark reduziert, z. B. durch eine osteolytische Metastase, so kommt es zu einer entsprechenden Minderspeicherung im Szintigramm, einem so genannten fotopenischen Defekt, meist mit einem mehrspeichernden Randsaum als Ausdruck einer osteoblastischen Reaktion des angrenzenden gesunden Knochens (Abb. 1.6). Bei sehr aggressiv wachsenden Tumoren fehlt dieser reaktive Randsaum, es kommt zu so genannten reaktionslosen Osteolysen (Abb. 1.7). Benigne wie maligne Tumoren des Skelettsystems führen zu fokal gesteigerten Aktivitätsanreicherungen (Abb. 1.8 a, b).

Als Suchmethode ist die Skelettszintigraphie Wegweiser für die weiterführende radiologische Diagnostik. Sie kommt zum Einsatz zur Klärung einer

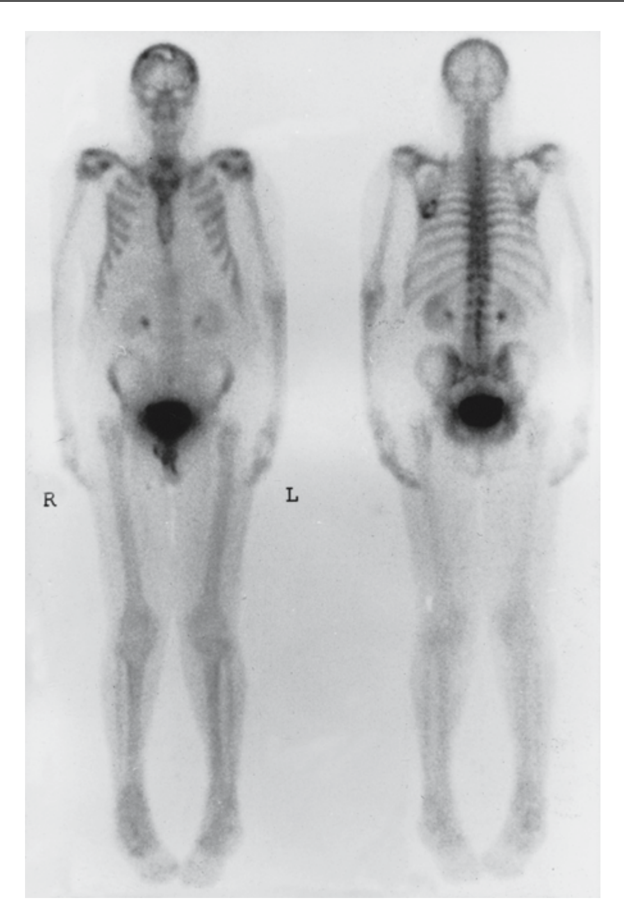


Abb. 1.6. Osteolytische Metastasen bei einem 57-jährigen Patienten mit Nierenzellkarzinom: Das präoperative Skelettszintigramm zeigt im Bereich der Schädelkalotte hochparietal sowie im Bereich der linken Skapulaspitze deutlich minderspeichernde Areale mit mehrspeicherndem Randsaum im Sinne einer osteoblastischen Reaktion des an die tumorösen Destruktionen angrenzenden gesunden Knochens. Physiologische flaue Aktivitätsspeicherung des Nierenparenchyms, noch geringe Aktivitätsretention im Pyelon beidseits. Prall gefüllte Harnblase, die die Beurteilung der ossären Strukturen des kleinen Beckens erschwert. Auf der ventralen Aufnahme (*links*) Urinkontaminationen kaudal der Harnblase



Abb. 1.7. Ossär metastasierendes Adenokarzinom der Niere: Die Ausschnittsaufnahme von Halswirbelsäule und oberer Brustwirbelsäule zeigt einen Speicherdefekt im Bereich des 3. HWK rechts. Hier fehlt die osteoblastische Reaktion des umgebenden gesunden Knochens. Es liegt eine so genannte reaktionslose Osteolyse vor als Ausdruck eines aggressiven Tumorwachstums

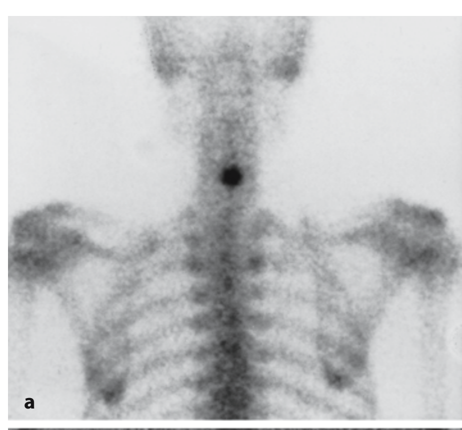




Abb. 1.8. a Osteoblastom in HWK 5 mit starker fokaler Anreicherung im Szintigramm. **b** Die von dem Tumor gebildete Matrix ist in der CT in Form von fleckigen Verdichtungen innerhalb der osteolytischen Läsion dargestellt

Diskrepanz zwischen unauffälligem Röntgenbefund und klinischen Beschwerden des Patienten. Sie trägt zur Klärung der klinischen Relevanz bekannter radiologischer Befunde bei. Die Darstellung von Befundmustern ist häufig richtungweisend bei der Diagnosefindung, worauf anhand typischer Beispiele noch ausführlich eingegangen wird (s. Abschn. 2.4.9).

Die Szintigraphie ist daher viel mehr als eine „Ergänzung“ zur Röntgenuntersuchung. Erst die Symbiose von Morphologie und Metabolismus ermöglicht eine umfassende Gesamtbeurteilung eines Skelettbefundes.

Merke ! Im Idealfall sollten Röntgenaufnahmen und Szintigraphie grundsätzlich synoptisch befundet werden, was eine optimale Zusammenarbeit zwischen beiden „Disziplinen" voraussetzt.

Radiopharmaka

Bereits in den frühen 1960er Jahren gelang eine bildliche Darstellung des Knochenstoffwechsels mit Kalziumanaloga wie z. B. Strontium-85 (Fleming et al. 1961), das aufgrund seiner langen Halbwertszeit und damit verbundenen hohen Strahlenbelastung der Untersuchung nur sehr limitiert zum Nachweis von Knochenmetastasen zum Einsatz kam. Aus Gründen des Strahlenschutzes konnten nur sehr geringe Aktivitätsmengen appliziert werden, sodass Aufnahmen stark eingeschränkter Qualität entstanden.

Blau et al. (1962) erzielten mit *Fluor-18 (^{18}F)* eine wesentlich optimiertere Skelettdarstellung. Aus logistischen Gründen (Produktion im Zyklotron, physikalische Halbwertszeit 1,83 h) konnte dieses Radiopharmakon jedoch damals keine weitere Verbreitung finden. Heute sind diese Probleme zumindest teilweise gelöst. Die *Positronenemissionstomographie (PET)* findet immer weitere Verbreitung, und dadurch erlebt auch die Skelettszintigraphie mit ^{18}F ein Revival (s. S. 28).

Den klinischen Durchbruch erlangte die Skelettszintigraphie mit der Entwicklung Technetium-99m*(^{99m}Tc)-markierbarer Polyphosphatkomplexe* durch Subramanian und McAfee (1971). Aus ihnen gehen die heute verwendeten *Diphosphonate* hervor, unter denen das MDP (Methylen-Diphosphonat), von Subramanian entwickelt, sowie das DPD (Diphosphono-Propandicarbonsäure) die weiteste Verbreitung gefunden haben; sie unterscheiden sich im klinischen Einsatz nicht signifikant.

Die Substanzen stehen als Trockenkits zur Verfügung. Durch Zugabe von ^{99m}Tc-Pertechnetat, das in einer nuklearmedizinischen Abteilung aus den handelsüblichen Generatoren gewonnen wird und damit jederzeit verfügbar ist, ist das gebrauchsfertige Radiopharmakon schnell und sicher zu präparieren.

Die Qualität des Präparates zeigt sich anhand der Menge an *freiem Pertechnetat* im fertigen Produkt. Werden die Kits nach den Vorgaben des Herstellers präpariert, ist bei den heute für die Skelettszintigraphie zum Einsatz kommenden Biphosphonaten diesbezüglich nicht mit Problemen zu rechnen. Sollten sich auf den Szintigrammen jedoch Anreicherungen im Bereich der Schilddrüse, der Speicheldrüsen sowie der Magenschleimhaut nachweisen lassen, weisen diese auf vorhandenes freies Pertechnetat im injizierten Radiopharmakon.

Apparative Voraussetzungen

Das Untersuchungsgerät für die Skelettszintigraphie ist die moderne *Großfeld-Gammakamera*, die als Einkopf- oder Mehrkopfgerät zur Verfügung steht, nach Möglichkeit mit einem Ganzkörperzusatz. Nahezu immer sind Rechnersysteme angeschlossen. Die analoge Bildgebung wurde in den letzten Jahren zugunsten der digitalen Verfahren mit ihren umfangreichen Möglichkeiten der Bildbearbeitung fast vollständig zurückgedrängt.

Für eine optimale Bildqualität bei der Skelettszintigraphie sind möglichst *hochauflösende Kollimatoren* (die Detektoren oder Messköpfe einer Gammakamera) erforderlich. Für die Anwendung der *Single-Photon-Emissionscomputertomographie (SPECT)*, des nuklearmedizinischen Schnittbildverfahrens, ist aus Zeitgründen und damit zur Verminderung der Belastung des Patienten das Vorhandensein von Mehrkopfsystemen von großem Vorteil. Sollen kleine Skelettareale dargestellt werden, beispielsweise kindliche Hüftgelenke oder die Handwurzel, können mit Hilfe eines *Pinhole-Kollimators* Vergrößerungsaufnahmen mit wesentlich besserer Detailerkennbarkeit angefertigt werden (vgl. Abb. 2.33 b).

Untersuchungstechnik

Patientenvorbereitung

Eine spezielle Vorbereitung des Patienten auf die Skelettszintigraphie ist nicht erforderlich. Sinnvoll ist jedoch eine gute *Hydrierung*, bei Erwachsenen durch reichliches Trinken nach Applikation des Radiopharmakons, bei Säuglingen und Kindern über einen venösen Zugang. Da das Radiopharmakon zu etwa 50 % über die Nieren ausgeschieden wird, wird durch eine verstärkte Flüssigkeitszufuhr die nicht im Skelett gebundene Aktivität schneller ausgeschieden und damit durch eine Erhöhung des Knochen-Weichteil-Kontrastes die Bildqualität verbessert. Es ist wichtig, die Patienten zu häufiger Blasenentleerung aufzufordern, um die Strahlenbelastung von Blasenwand und Gonaden zu minimieren.

Aufnahmetechnik

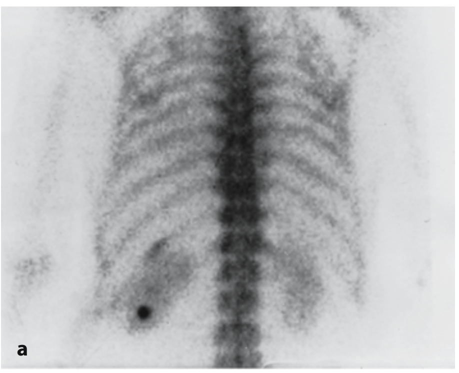
Nach intravenöser Injektion des Radiopharmakons erfolgt eine langsame Anlagerung der Substanz an die kristalline Hydroxylmatrix des Knochens in Abhängigkeit vom regionalen Blutfluss und der Extraktionsrate bzw. der Affinität des Tracers zum gesunden und kranken Knochen.

2–4 Stunden nach Injektion können Aufnahmen zur Beurteilung des Knochenstoffwechsels angefertigt werden. Diese sind bei der häufigsten klinischen Fragestellung, der Suche nach ossären Metastasen, auch völlig ausreichend. Bei anderen Fragestellungen, beispielsweise zur Abklärung entzündlicher

Prozesse, wird die Skelettszintigraphie häufig in *Mehrphasentechnik* durchgeführt.

Bezieht sich die Fragestellung der Untersuchung auf einen bestimmten Skelettabschnitt, z. B. die Hände oder Füße bei der Frage nach Vorliegen eines Morbus Sudeck, wird die Skelettszintigraphie in Dreiphasentechnik durchgeführt (vgl. Abb. 2.31, 1.17). Bei der *Dreiphasenszintigraphie* erfolgt die Applikation des Radiopharmakons an der Kamera. Die Aufnahmen werden im Augenblick der Injektion gestartet. Eine Serie von kurzen Sequenzaufnahmen (2–5 Sekunden pro Bild) zeichnet die arterielle Einstromphase des Nuklids in den betreffenden Skelettabschnitt auf, die so genannte *Nuklidangiographie* (1. Phase). Etwa 5–10 Minuten post injectionem erfolgen statische Aufnahmen der venösen bzw. *Blutpoolphase* (2. Phase), die die Verteilung des Radiopharmakons im venösen System und im Extrazellulärraum wiedergeben. Nach 2–4 Stunden entstehen zunächst planare Aufnahmen der *Mineralisationsphase* (3. Phase), entweder in Form von Einzelaufnahmen mit der Großfeld-Gammakamera oder in Form von Ganzkörperaufnahmen. Bei vorhandener Zweikopfkamera können hierbei in einem Durchgang Übersichtsaufnahmen des gesamten Skeletts von ventral und dorsal angefertigt werden. Diese Aufnahmen haben den Vorteil der optimalen Vergleichbarkeit der Speicherintensitäten aller Skelettabschnitte.

In Einzelfällen können *Spätaufnahmen 24 Stunden post injectionem* (4. Phase) sinnvoll sein, z. B. wenn als Folge einer Blasenentleerungsstörung Beckenanteile durch überlagernde Blasenaktivität nicht beurteilt werden können oder wenn aufgrund z. B. einer diabetischen Angiopathie bzw. Neuropathie im Bereich der Extremitäten Weichteilclearance und ossäre Anreicherung des Radiopharmakons mit starker Verzögerung ablaufen. In solchen Fällen ist durch



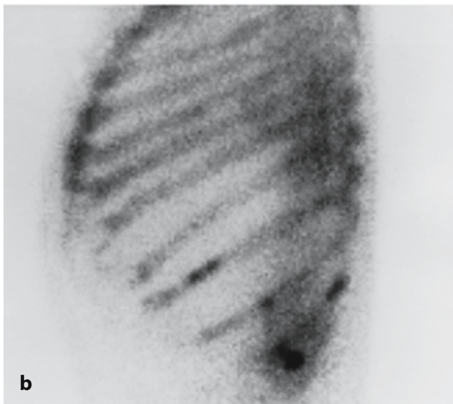


Abb. 1.9 a, b. Skelettszintigramm, angefertigt im Rahmen des Tumorstagings bei Zustand nach Exstirpation eines Nierenzellkarzinoms. **a** Ausschnittsaufnahme von dorsal mit intensiver umschriebener Mehrspeicherung in Projektion auf die 12. Rippe links. Speicherinhomogenitäten der darüber liegenden Rippen im Sinne posttraumatisch-reparativer Veränderungen nach Operation. **b** Erst die Seitaufnahme verdeutlicht, dass der vermeintliche Herdbefund in der 12. Rippe einer Aktivitätsretention in der unteren Kelchgruppe der Niere entspricht. Auf der Seitaufnahme auch deutlichere Darstellung der posttraumatischen Mehrspeicherungen der darüber liegenden Rippen

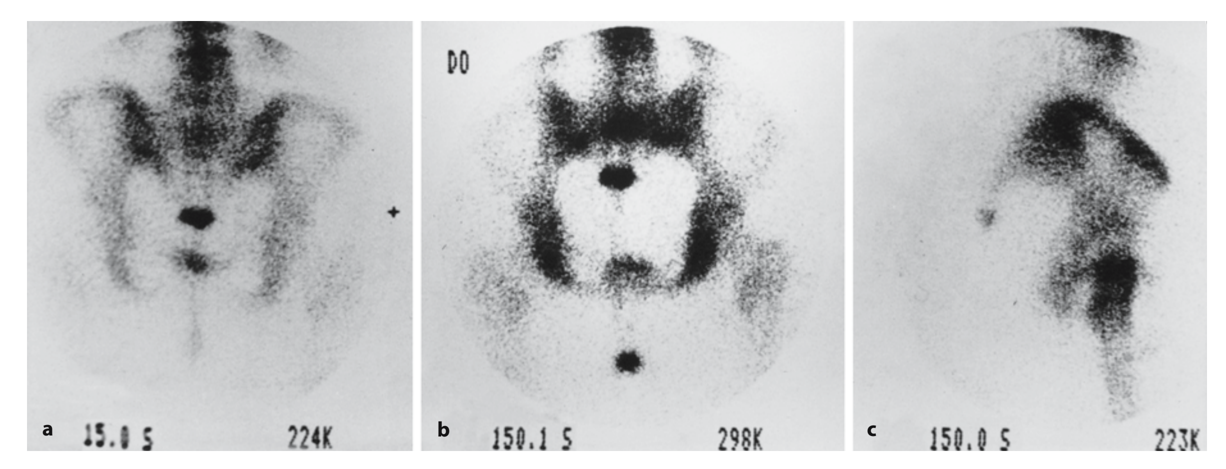


Abb. 1.10 a–c. Querfraktur im Bereich des Os coccygeum mit intensiver bandförmiger Aktivitätsaufnahme im Skelettszintigramm. **a** Dorsale Ausschnittsaufnahme. **b** Subpubische Aufnahme des Beckenrings in sitzender Position des Patienten auf dem Kollimator. Diese Aufnahme ermöglicht eine Beurteilung von Sakrum und Kokzygeum getrennt von evtl. überlagernder Aktivität durch die gefüllte Harnblase. **c** Seitliche Beckenaufnahme mit vergleichsweise flauer Darstellung des Herdbefundes im Kokzygeum, schwächungsbedingt durch Weichteilüberlagerung

die Spätaufnahmen noch ein erheblicher diagnostischer Zugewinn zu erwarten.

Nahezu immer ist die Anfertigung von *Ganzkörperaufnahmen* anzustreben (vgl. Abb. 2.3), da sie eine vergleichende Beurteilung des Speicherverhaltens aller Skelettabschnitte im Überblick ermöglicht und insbesondere auch eine diffus gesteigerte Aktivitätseinlagerung des Gesamtskeletts nachweisen kann. Die Ganzkörperaufnahmen werden mit einer bei allen Patienten konstanten Scan-Geschwindigkeit aufgezeichnet. Bei der Dokumentation der digitalen Aufnahmen stellt man eine für die Beurteilung der Aufnahmen optimale Schwärzung ein. Eine generell gesteigerte Aktivitätsaufnahme (so genannter Superscan, s. S. 46 ff.) bei Fehlen umschriebener Mehrspeicherungen ist demzufolge in erster Linie mittels einer entsprechend erhöhten Impulsausbeute sowie einem verstärkten Knochen-Weichteil-Kontrast (fehlende oder nur geringe Aktivität in den Weichteilen) objektivierbar, die bei jedem Szintigramm mitbewertet werden müssen.

Es werden grundsätzlich Aufnahmen von ventral und dorsal angefertigt. Bei der *Lagerung* des Patienten ist auf absolute Symmetrie zu achten. Drehungen des Kopfes werden durch entsprechende Stützen vermieden. Die Hände sollten neben dem Körper mit ausgestreckten Fingern flach aufliegen. Ein nicht strahlenresorbierendes Polster unter den Knien dient der Bequemlichkeit des Patienten. Die Füße sind prinzipiell in Innenrotationsstellung zu fixieren bzw. abzustützen, da hierdurch eine überlagerungsfreie Darstellung von Tibia und Fibula im gesamten Verlauf möglich ist.

Auf den Ganzkörperaufnahmen auffallende unklare oder pathologische Aktivitätsanreicherungen erfordern häufig zur genauen Zuordnung bzw. Lokalisation *Zusatzaufnahmen* (Ausschnittsaufnahmen) in weiteren Projektionen.

Im Rahmen der Metastasensuche sind zwingend seitliche Aufnahmen des Schädels erforderlich, da Herdbefunde im Bereich der Kalotte ansonsten dem szintigraphischen Nachweis entgehen können. Im Bereich der unteren Rippen dorsal können pathologische Herdbefunde vorgetäuscht werden, wenn sich Restaktivität im Kelchsystem einer Niere auf den Verlauf einer Rippe projiziert (Abb. 1.9 a, b). Im Zweifelsfall werden auch hier Zusatzaufnahmen in seitlicher Projektion oder nach Aufrichten des Patienten erforderlich, um die Anreicherung eindeutig zuordnen zu können.

Im Bereich des Beckens ist die Beurteilbarkeit der Symphyse sowie des Os sacrum häufiger durch überlagernde Aktivität in der Harnblase beeinträchtigt, obwohl vor dem Aufnahmestart grundsätzlich eine Blasenentleerung erfolgt. In solchen Fällen empfiehlt sich zunächst die Anfertigung einer Ausschnittsaufnahme des Beckens unmittelbar nach erneuter Blasenentleerung. Ergänzend sind seitliche Aufnahmen sowie „subpubische“ Aufnahmen des Beckenrings und des Os sacrum in sitzender Position des Patienten auf dem Kollimator möglich, um das Os sacrum getrennt von überlagernder Blasenaktivität beurteilen zu können (Abb. 1.10 a–c).

Externe Urinbeutel, Stomabeutel usw. müssen vor der Bildakquisition entleert bzw., wenn möglich, aus dem Gesichtsfeld der Kamera entfernt werden. Künstliche Harnreservoire oder -ableitungen innerhalb des Beckens mit Akkumulation größerer Aktivitätsmengen (Zustand nach Harnleiter-Darm-Implantation) erfordern gelegentlich 24-Stunden-Aufnahmen, um eine Beurteilung aller Skelettanteile zu ermöglichen. Die Anfertigung von SPECT-Aufnahmen (s. Folgeabschnitt) bei solchen Konstellationen ist problematisch, da die hohen Countzahlen sowie wechselnden Aktivitäten während der Akquisitionszeit bei der Rekonstruktion erhebliche Bildartefakte verursachen, die eine zuverlässige Interpretation benachbarter ossärer Strukturen häufig nicht zulassen.

Besteht der Verdacht auf Kontamination der Kleidung oder der Haut des Patienten, müssen seitliche Aufnahmen des betreffenden Skelettabschnitts erfolgen oder die Aufnahmen nach Reinigung der Haut bzw. Ablegen der Kleidung wiederholt werden (Abb. 1.11 a–c).

Auswertung der Aufnahmen

Alle Aufnahmen werden im angeschlossenen Rechnersystem gespeichert und können, je nach klinischer Fragestellung, mittels *ROI-(„region-of-interest“-)Technik* und, bei dynamischen Studien, Erstellung von *Zeit-Aktivitäts-Kurven* quantitativ ausgewertet werden. Die klinische Relevanz solcher Quantifizierungen liegt vor allem in der Durchführung von intraindividuellen Verlaufsuntersuchungen zur Therapiekontrolle oder Beurteilung von Heilungsverläufen. In den meisten Fällen ist jedoch eine rein visuelle qualitative Auswertung der Aufnahmen ausreichend.

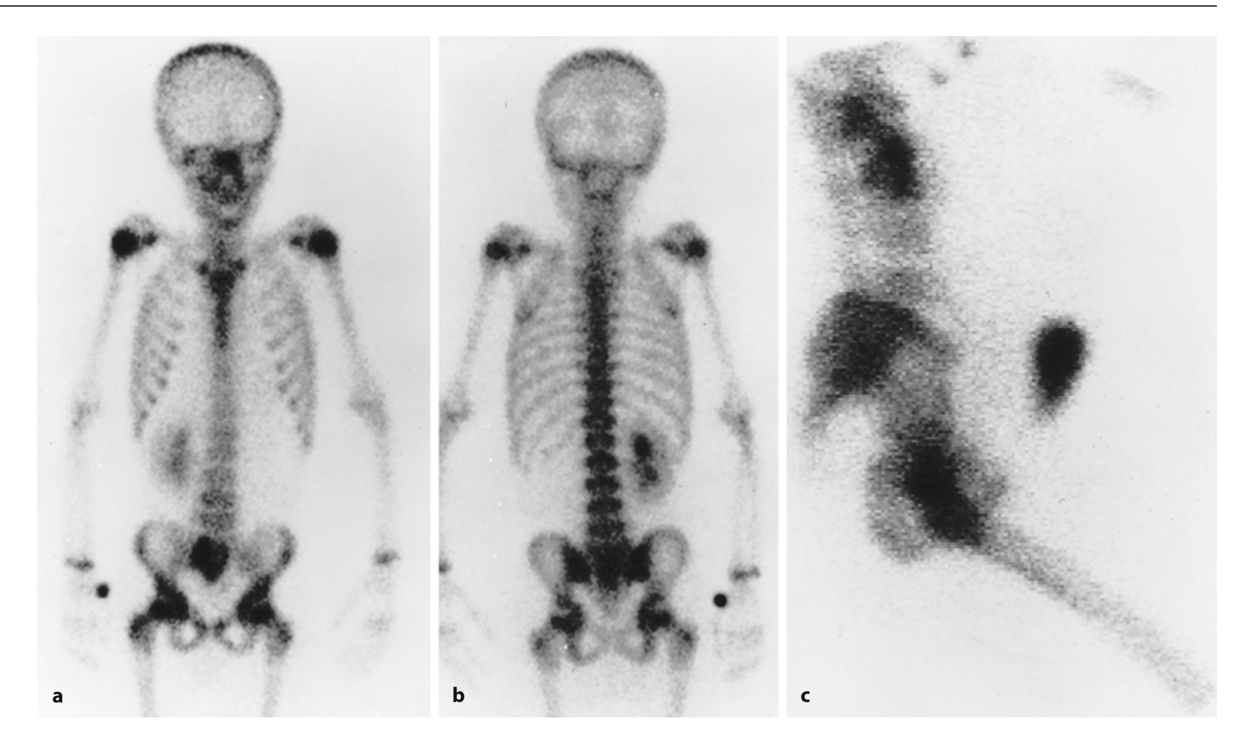


Abb. 1.11 a–c. Skelettszintigraphie eines 8-jährigen Jungen mit anaplastischem Nephroblastom links, durchgeführt im Rahmen des Tumorstagings. **a** Auf der ventralen Aufnahme intensive Mehranreicherung des Radiopharmakons in Projektion auf das Os sacrum, unregelmäßig konfiguriert, hochsuspekt auf einen pathologischen Knochenumbauprozess. **b** Da auf der dorsalen Aufnahme dieser Herdbefund nicht in gleicher Weise zur Darstellung kommt, werden **c** ergänzende seitliche Aufnahmen des Beckens angefertigt. Diese lassen erkennen, dass sich die pathologische Aktivitätsanreicherung auf die vordere Bauchwand projiziert und damit einer Urinkontamination der Kleidung entspricht. Nebenbefundlich intensive umschriebene Anreicherung im Bereich der rechten Handwurzel radialseitig, diese entspricht Restaktivität im Bereich des venösen Zuganges, über den das Radiopharmakon appliziert wurde. Nebenbefundlich Einzelniere rechts mit etwas erweitertem Kelchsystem bei Zustand nach Tumornephrektomie links

Single-Photon-Emissionscomputertomographie

Die SPECT ist ein Verfahren zur Abbildung des Aktivitätsverteilungsmusters beliebiger Radiopharmaka in einzelnen Schichten des Körpers. Der Einsatz der SPECT-Technik als Ergänzung zu den planaren Aufnahmen ermöglicht die dreidimensionale überlagerungsfreie Darstellung einzelner besonders interessierender Skelettareale. Dies steigert einerseits die Sensitivität der Skelettszintigraphie: Es können Herdbefunde nachgewiesen werden, die der planaren Szintigraphie entgehen (Abb. 1.12 a–c). Andererseits wird damit eine genaue anatomische Zuordnung von auf den planaren Aufnahmen nachgewiesenen Speicherherden ermöglicht, was die Spezifität der Skelettszintigraphie, insbesondere im Bereich der Wirbelsäule, steigert (Abb. 1.13 a–e). Gleichzeitig wird eine wesentlich genauere röntgenologische Abklärung erhobener Befunde mittels weniger gezielter CT-Schnitte ermöglicht.

Zur Akquisition einer SPECT-Studie vollzieht der Kollimator der Gammakamera eine kreisförmige oder elliptische 360°-Vollrotation um den Patienten, bzw. bei Zweikopf- oder Dreikopfsystemen eine 180°- bzw. 120°-Rotation des einzelnen Kopfes mit entsprechender Verkürzung der Aufnahmezeit. In insgesamt 64 Winkelschritten mit einer Aufnahmezeit von 30–60 Sekunden pro Projektion entsteht ein Satz zweidimensionaler Aufnahmen des abzubildenden Skelettabschnittes oder Organsystems. Diese Rohdaten werden im Rechner gespeichert und bearbeitet. Durch die heute gängigen Verfahren der gefilterten Rückprojektion oder der iterativen Rekonstruktion sowie die Verwendung verschiedener Filter zur Korrektur von „Bildrauschen“ entstehen zweidimensionale Tomogramme in transversaler, koronarer und sagittaler Schnittführung.

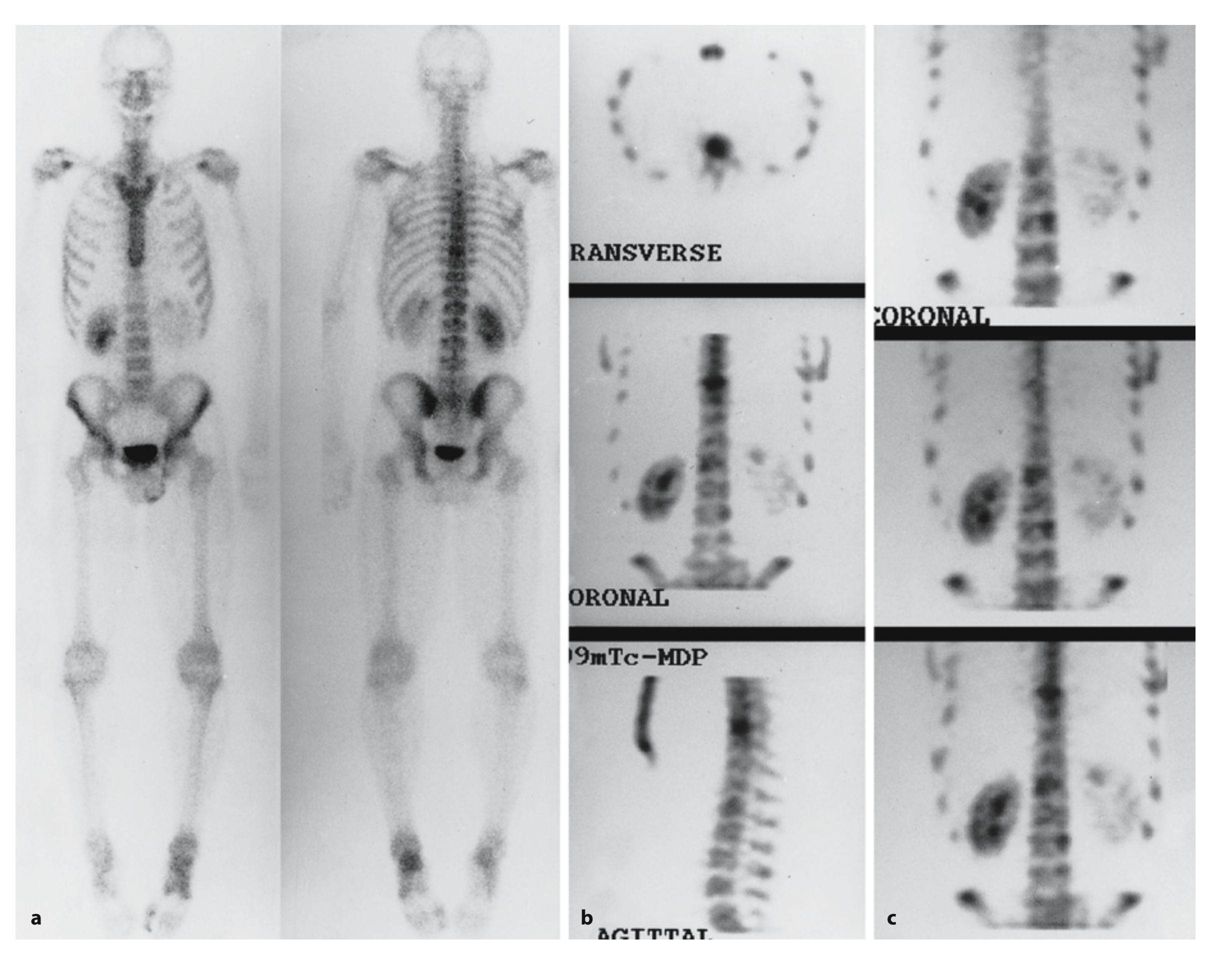


Abb. 1.12 a – c. Skelettszintigramm eines 31-jährigen Patienten nach Chemotherapie eines Keimzelltumors. Klinisch bestand eine komplette Remission. Das Szintigramm wurde aufgrund neu aufgetretener Schmerzen in der Wirbelsäule angefertigt. **a** Auf dem Ganzkörperszintigramm von dorsal erkennbare flaue Mehrspeicherung von BWK 9. Posttraumatisch bedingte Mehrspeicherungen im linken Fuß. Von ventral kleiner Speicherdefekt in Projektion auf das rechte Iliosakralgelenk, einem Auslöschartefakt durch einen Metallknopf entsprechend. **b** Ergänzende SPECT-Aufnahmen zeigen, dass sich die Mehrspeicherung von BWK 9 im Bereich des Wirbelkörpers befindet, was sie hoch metastasensuspekt macht. **c** Die Aufnahmen in koronarer Schrittführung dokumentieren weitere pathologische Speicherherde im Bereich von LWK 1 und LWK 3, die auf dem planaren Szintigramm dem Nachweis entgingen. Dies dokumentiert eindrucksvoll die größere Sensitivität der Skelettszintigraphie im Wirbelsäulenbereich durch die Anwendung des nuklearmedizinischen Schnittbildverfahrens. Szintigraphisch damit Verdacht auf multifokale ossäre Metastasierung. Eine CT-gesteuerte Biopsie von LWK 1 ergab eine Seminommetastase

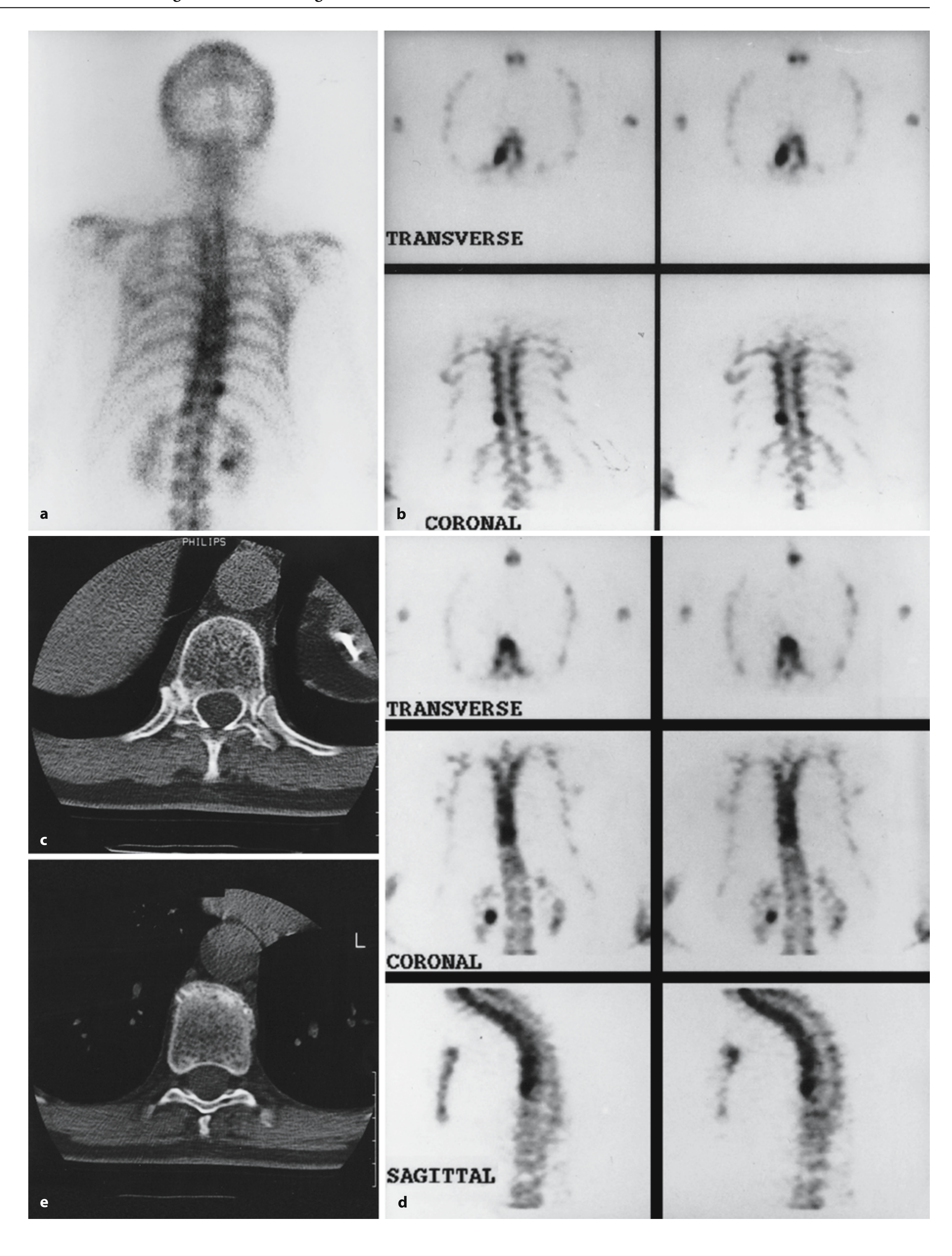

TRANSVERSE
CORONAL
PHILIPS
TRANSVERSE
CORONAL
SAGITTAL
L
a
b
c
d
e

Abb. 1.13 a–e. 70-jährige Frau mit einem Rektumkarzinom in der Vorgeschichte und unklaren Rückenschmerzen. **a** Das Übersichtsszintigramm zeigt verstärkte Aktivitätsanreicherungen in der mittleren und unteren Brustwirbelsäule mit starker punktuell vermehrter Aktivitätsanreicherung in den rechten Partien des 11. BWK. **b** Die SPECT-Aufnahmen zeigen, dass es sich bei der starken punktuellen Aktivitätsanreicherung im 11. BWK um einen Herdbefund im Kostotransversalgelenk handelt. **c** Die daraufhin gezielt mit wenigen Schnitten angefertigte CT-Untersuchung zeigt, dass sich am 11 Kostotransversalgelenk erhebliche degenerative Veränderungen mit reaktiver Sklerose abspielen, die den szintigraphischen Befund ohne weiteres erklären. **d** Die stärkeren szintigraphischen Anreicherungen in der mittleren Brustwirbelsäule lassen sich anhand der SPECT-Bilder in die Wirbelsäulenvorderfront lokalisieren (s. insbesondere die Sagittalaufnahmen). **e** Ein repräsentativer CT-Schnitt durch die Region BWK 9 lässt unschwer erkennen, dass das Korrelat dieser verstärkten Aktivitätsanreicherungen in degenerativen proliferativen Veränderungen an den Wirbelkörperkanten und an der Vorderfront besteht. Damit ist eine Metastasierung ausgeschlossen

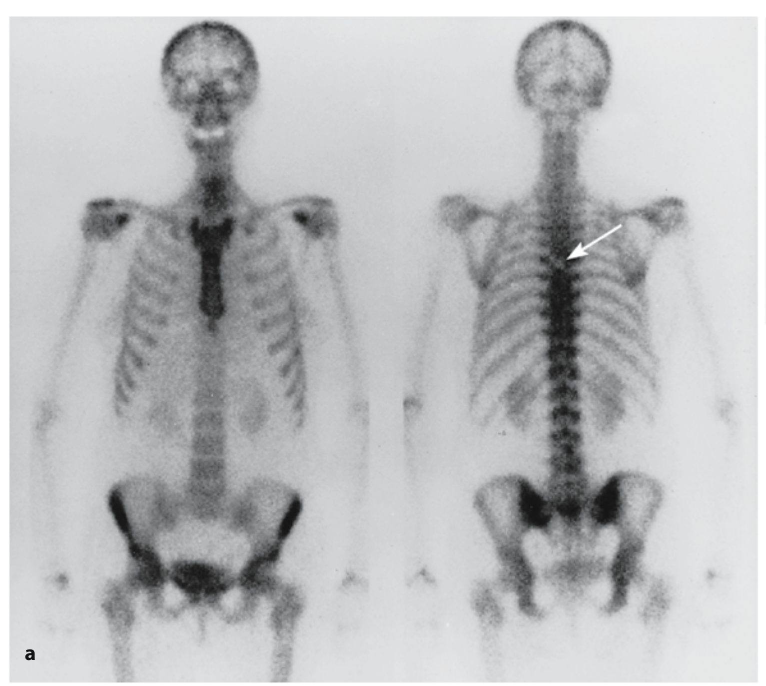




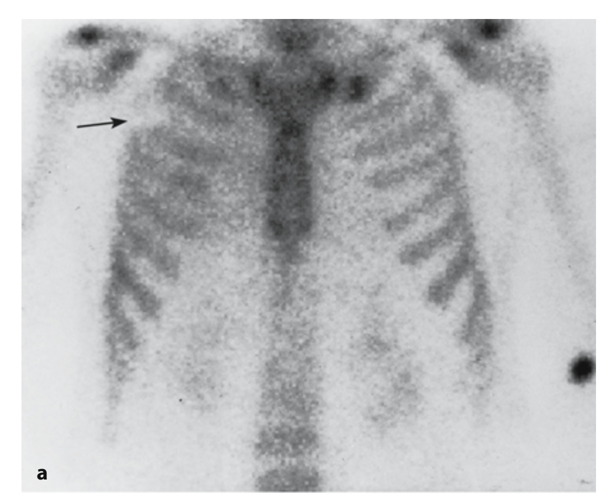
Abb. 1.14 a, b. Skelettszintigraphie einer 58-jährigen Patientin zum Staging bei Mammakarzinom. **a** Auf den Ganzkörperaufnahmen Speicherdefekt zentral in Höhe von BWK 6 (*Pfeil*). Dieser Herdbefund entpuppte sich als Auslöschartefakt. **b** Eine Zusatzaufnahme der Brustwirbelsäule nach Entfernen eines verrutschten Medaillons ergab nunmehr einen unauffälligen Befund

Fehlermöglichkeiten und Artefakte bei der Skelettszintigraphie

Die häufigsten *Artefakte* bei der Skelettszintigraphie entstehen durch absorbierende Metallgegenstände in der Kleidung des Patienten. Typisch sind Schlüssel oder Münzen in der Hosentasche, Gürtelschnallen oder Metallknöpfe an Jeans, die wie ausgestanzt wirkende Speicherdefekte in den darunter liegenden Skelettabschnitten verursachen und damit Osteolysen vortäuschen können. Im Thoraxbereich ist auf Halsketten oder Medaillons zu achten (Abb. 1.14 a, b) bzw. bei typischem Absorptionsmuster nach einem Herzschrittmacher zu fragen (Abb. 1.15 a, b).

Ist vor der Skelettszintigraphie eine Bariumuntersuchung des Intestinaltrakts erfolgt, muss im Abdomen- und Beckenbereich gleichfalls mit Speicherdefekten durch die strahlenabsorbierende Wirkung des Kontrastmittels gerechnet werden.

Umgekehrt gibt es eine Reihe von Ursachen *extraossärer Aktivitätsanreicherungen*, die Anlass für Fehldiagnosen sein können. Am häufigsten sind Befunde im Bereich der Nieren und ableitenden Harnwege, was aufgrund der bis zu 50%igen renalen Ausscheidung des Radiopharmakons unschwer nachvollziehbar ist. Bei der Injektion gelegentlich entstehende kleinere Paravasate können sich auf den Knochen projizieren. Zum Ausschluss oder Nachweis einer ossären Läsion müssen in solchen Fällen gleichfalls Seitaufnahmen angefertigt werden. Größere Paravasate führen häufiger zu Aktivitätsanreicherungen in nachgeschalteten Lymphknoten, die im Bereich der Axilla Rippenherde vortäuschen können. Ausführlicher wird im Abschn. 2.4.7 auf Weichteilanreicherungen bei der Skelettszintigraphie eingegangen.



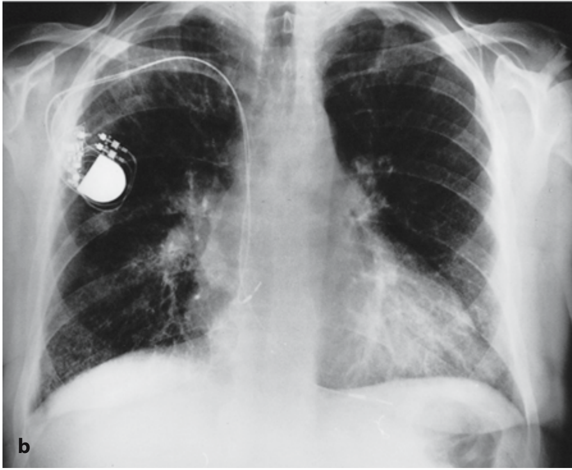


Abb. 1.15 a, b. Ventrale Thoraxaufnahme 3 h nach i. v.-Injektion von ^{99m}Tc-MDP. **a** Speicherdefekt im Bereich der 3. Rippe rechts lateral (*Pfeil*), der Lokalisation eines Herzschrittmachers entsprechend, wie die Thoraxübersichtsaufnahme (**b**) belegt. Die szintigraphische Aufnahme zeigt nebenbefundlich eine Speichervermehrung am Sternalansatz der 1. Rippe links im Sinne einer Arthrose sowie eine umschriebene Mehrspeicherung im Bereich der linken Ellenbeuge, der Injektionsstelle entsprechend

Recommended Adult and Minimum Amounts in MBq

Radiopharmaceutical	Adult	Minimum
Tc99m DTPA (Kidney)	**200**	**20**
Tc99m DMSA	100	15
Tc99m MAG3	**70**	**15**
Tc99m Pertechnetate (Cystography)	20	20
Tc99m MDP	**500**	**40**
Tc99m COLLOID (Liver/Spleen)	80	15
Tc99m COLLOID (Marrow)	**300**	**20**
Tc99m SPLEEN (Denatured R B C)	40	20
Tc99m R B C (Blood Pool)	**800**	**80**
Tc99m ALBUMIN (Cardiac)	800	80
Tc99m Pertechnetate (First Pass)	**500**	**80**
Tc99m MAA / Microspheres	80	10
Tc99m Pertechnetate (Ectopic Gastric)	**150**	**20**
Tc99m Colloid (Gastric Reflux)	40	10
Tc99m IDA (Biliary)	**150**	**20**
Tc99m Pertechnetate (Thyroid)	80	10
Tc99m HMPAO (Brain)	**740**	**100**
Tc99m HMPAO (W B C)	500	40
I-123 HIPPURAN	**75**	**10**
I-123 (Thyroid)	20	3
I-123 Amphetamine (Brain)	**185**	**18**
I-123 mIBG	200	35
I-131 mIBG	**80**	**35**
GALLIUM 67	80	10

a The EANM acknowledges the support of Amersham Buchler, Germany, in the production of this card.



Paediatric Task Group

Fraction of Adult Administered Activity

3 kg = 0.1	**22 kg = 0.50**	42 kg = 0.78
4 kg = 0.14	**24 kg = 0.53**	44 kg = 0.80
6 kg = 0.19	**26 kg = 0.56**	46 kg = 0.82
8 kg = 0.23	**28 kg = 0.58**	48 kg = 0.85
10 kg = 0.27	**30 kg = 0.62**	50 kg = 0.88
12 kg = 0.32	**32 kg = 0.65**	52-54 kg = 0.90
14 kg = 0.36	**34 kg = 0.68**	56-58 kg = 0.92
16 kg = 0.40	**36 kg = 0.71**	60-62 kg = 0.96
18 kg = 0.44	**38 kg = 0.73**	64-66 kg = 0.98
20 kg = 0.46	**40 kg = 0.76**	68 kg = 0.99

b The EANM acknowledges the support of Amersham Buchler, Germany, in the production of this card.

Abb. 1.16 a, b. Dosierungsschema für Radiopharmaka bei der Anwendung im Kindesalter. **a** Die Vorderseite dieser Aktivitätstabellen für die Kitteltasche listet die Standardaktivitäten der gebräuchlichen Radiopharmaka bei Erwachsenen auf sowie die erforderlichen Minimalaktivitäten im Säuglings- und Kindesalter (s. Text). **b** Auf der Kartenrückseite ist der Bruchteil der zu applizierenden Standard-Erwachsenendosis in Abhängigkeit vom Körpergewicht des zu untersuchenden Kindes abzulesen

Strahlenexposition bei der Skelettszintigraphie

Bei der Skelettszintigraphie von Erwachsenen werden 500–600 MBq des ^{99m}Tc-markierten Diphosphonats appliziert, Kinder erhalten je nach Körpergewicht entsprechend weniger.

Die *Paediatric Task Group* der EANM (European Association of Nuclear Medicine) erarbeitete genaue Empfehlungen zur Dosierung der gebräuchlichen Radiopharmaka im Kindesalter. Von der EANM herausgegebene Aktivitätstabellen für die Kitteltasche (Abb. 1.16 a, b) listen die bei Erwachsenen für die gebräuchlichen Untersuchungen eingesetzten Standardaktivitäten der jeweiligen Radiopharmaka auf und daneben die bei Kindern erforderlichen Minimalaktivitäten, die nicht unterschritten werden sollten, um eine suffiziente Bildgebung nicht zu gefährden. Die Rückseite dieser Karten zeigt eine Auflistung der bei Kindern zu applizierenden Bruchteile der Standard-Erwachsenenaktivität in Abhängigkeit vom Körpergewicht.

Etwa die Hälfte des Radiopharmakons wird innerhalb der ersten 2–3 Stunden nach Injektion über die Nieren ausgeschieden. Die Strahlenexposition bei der Skelettszintigraphie ist damit zumindest z. T. von der Nierenfunktion abhängig.

Merke ! Durch eine verstärkte Hydrierung des Patienten und entsprechende Erhöhung der Miktionsfrequenz kann die Ausscheidung des Radionuklids beschleunigt und damit die Ganzkörperbelastung reduziert werden.

Häufige Blasenentleerungen reduzieren zudem die Strahlenbelastung von Blasenwand und Gonaden. Bei Säuglingen und Kindern muss eine Hydrierung ggf. über einen intravenösen Zugang erfolgen.

Bei Kindern reichert sich die Aktivität am stärksten in den Epiphysenfugen an. Die dosimetrischen Angaben in der Literatur für die Strahlenbelastung der Wachstumsfugen eines 11-jährigen Kindes schwanken zwischen 7 mGy (Eißner u. Wolf 1980) und 21 Gy (Thomas et al. 1978). Detaillierte Angaben zur Strahlenexposition durch die Skelettszintigraphie in Abhängigkeit vom Lebensalter sind Tabelle 1.1 zu entnehmen.

1.6.2 Nuklearmedizinische Verfahren der Entzündungslokalisation

Bei Verdacht auf das Vorliegen eines entzündlichen Prozesses im Skelettsystem sollte die Skelettszintigraphie in Mehrphasentechnik aufgrund ihrer hohen Sensitivität als erstes bildgebendes Verfahren zum Einsatz kommen (Abb. 1.17 a–c).

In vielen Fällen mit Verdacht auf eine entzündliche Knochenaffektion kommen jedoch andere Ursachen eines gesteigerten Knochenstoffwechsels hinzu, z. B. nach ossären Traumen oder operativen Eingriffen am Knochen (Implantation von Gelenkprothesen, Osteosynthesen, Einsatz autologer Spongiosa). Bei solchen Konstellationen kann die Skelettszintigraphie nicht immer sicher zwischen Reparation und Entzündung unterscheiden. In diesen Fällen ist die Indikation zum Einsatz spezifischer szintigraphischer Verfahren zum Entzündungsnachweis gegeben.

Gallium-67-Zitrat

Gallium-67(^{67}Ga)-Zitrat ist ein Radiopharmakon zur Tumor- und Entzündungsszintigraphie. Der Anreicherungsmechanismus in entzündetem Gewebe ist komplex. Als Eisenanalogon wird ^{67}Ga nach Injektion zu über 90 % an Transferrin gebunden und diffundiert aufgrund der gesteigerten Kapillarpermeabilität und der erhöhten Proteinkonzentration im Extrazellulärraum als ^{67}Ga-Transferrin ins entzündete Gewebe (Tsan et al. 1978). Die verstärkte Synthese von Laktoferrin durch stimulierte Granulozyten mit der Bildung von ^{67}Ga-Laktoferrin-Komplexen sowie die ^{67}Ga-Aufnahme durch Mikroorganismen führt zur weiteren Konzentration dieses Radiopharmakons am Entzündungsherd.

Nach intravenöser Injektion des Radiopharmakons werden Ganzkörper- und Ausschnittsaufnahmen des Skeletts erst zwischen 48 und 72 Stunden post injectionem angefertigt, da vorher die Hintergrundaktivität im Blut aufgrund zirkulierender Transferrinkomplexe für eine optimale Beurteilbar-

Tabelle 1.1. Strahlenexposition bei der Skelettszintigraphie in Abhängigkeit vom Lebensalter. (Nach Hahn u. Bockisch 1999)

Strahlenexposition (mGy/MBq) Organ	Neugeborene	1 Jahr	5 Jahre	10 Jahre	15 Jahre	Erwachsene
Knochenoberfläche	1,6	0,49	0,21	0,112	0,076	0,059
Nieren	0,092	0,037	0,021	0,014	0,010	0,0086
Knochenmark	0,16	0,056	0,028	0,016	0,0099	0,0088
Effektive Äquivalentdosis (mSv/MBq)	0,11	0,042	0,02	0,014	0,0089	0,007

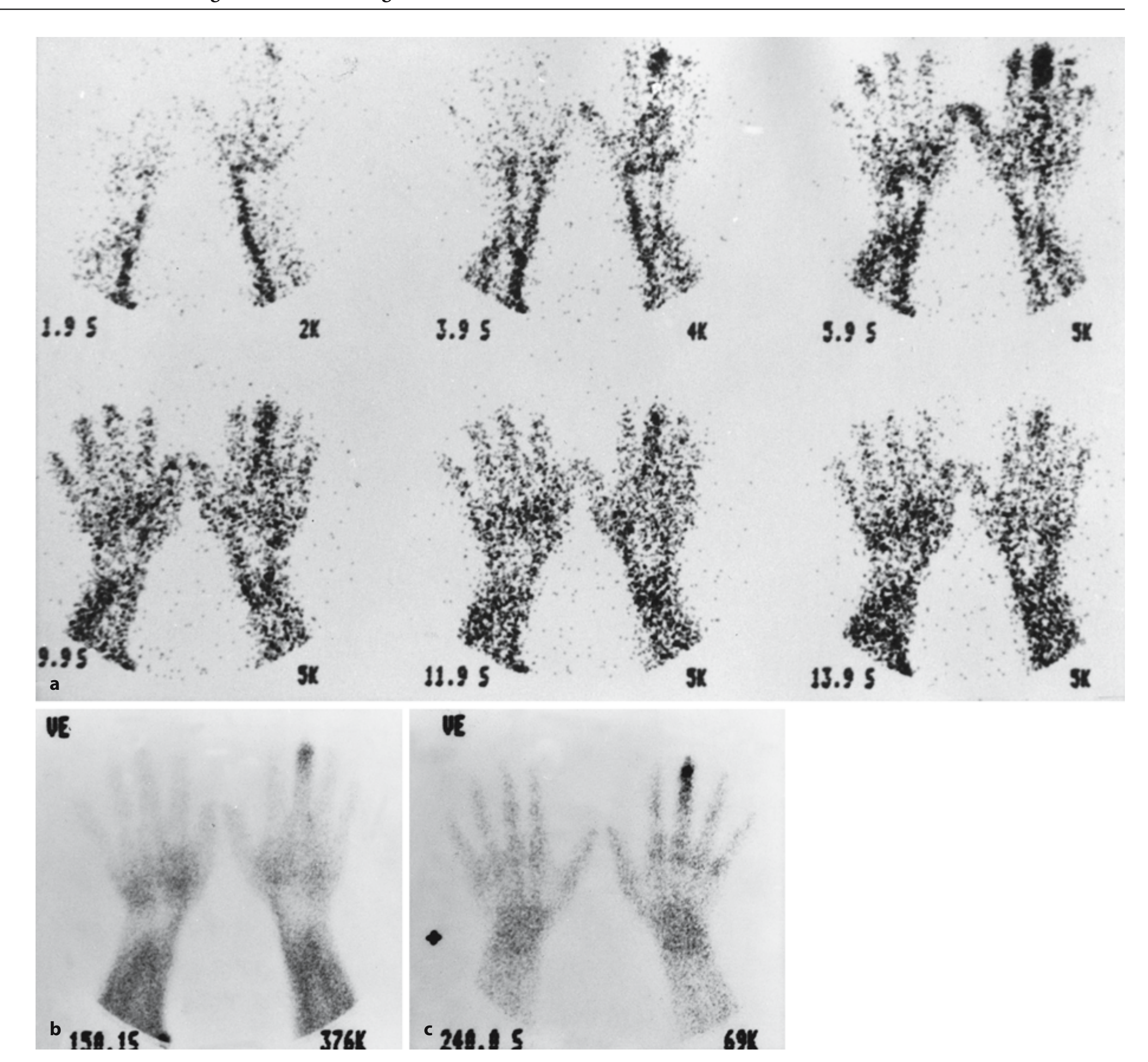


Abb. 1.17 a–c. Akute Osteomyelitis nach Strecksehnennaht. Skelettszintigramm der Hände in Dreiphasentechnik. **a** 2 s-Sequenzaufnahmen der arteriellen Einstromphase mit deutlicher Hyperperfusion im Endgliedbereich des 3. Strahles links. **b** Seitliche Aufnahme der Bloodpoolphase 5 min p. i. mit deutlicher pathologischer Hyperämie an korrespondierender Stelle. **c** Szintigramm der Mineralisationsphase 3 h p. i. mit intensiv gesteigertem Knochenstoffwechsel im Endgliedbereich des 3. Strahles links

keit der Szintigramme zu hoch ist. ^{67}Ga hat eine physiologische Osteotropie und reichert sich regelmäßig in sezernierenden Drüsen sowie intensiv im Darm an. Neben der langen Untersuchungsdauer ist die relativ hohe Strahlenexposition durch die Untersuchung von Nachteil.

Zum Nachweis von entzündlichen Foci im Skelettsystem ist die Bedeutung der Galliumszintigraphie rückläufig, da ^{99m}Tc-Nanokolloid (s. unten) oder ^{99m}Tc-markierte Granulozytenantikörper (s. unten) bei geringerer Strahlenbelastung häufig mit gleichem Erfolg eingesetzt werden können. Von Vorteil ist der Einsatz von ^{67}Ga im Bereich des Stammskeletts. Hier erschweren die unspezifische Anreicherung der Nanokolloide sowie der Leukozytenantikörper im Knochenmark und Überlagerungen durch die Anreicherung dieser Radiopharmaka im retikuloendothelialen System von Leber und Milz die Beurteilbarkeit. Chronisch-entzündliche Prozesse sowohl im Weichteil- als auch im Skelettbereich lassen sich am ehesten mit ^{67}Ga nachweisen, wenn das zu erwartende Fehlen granulozytärer Infiltrate einen Einsatz des Leukozytenantikörpers nicht sinnvoll erscheinen lässt. Auch eine Differenzierung von anderen Krankheitsentitäten (z. B. einer Stressfraktur in Abb. 1.18 a–d) wird mit diesem Radiopharmakon ermög-

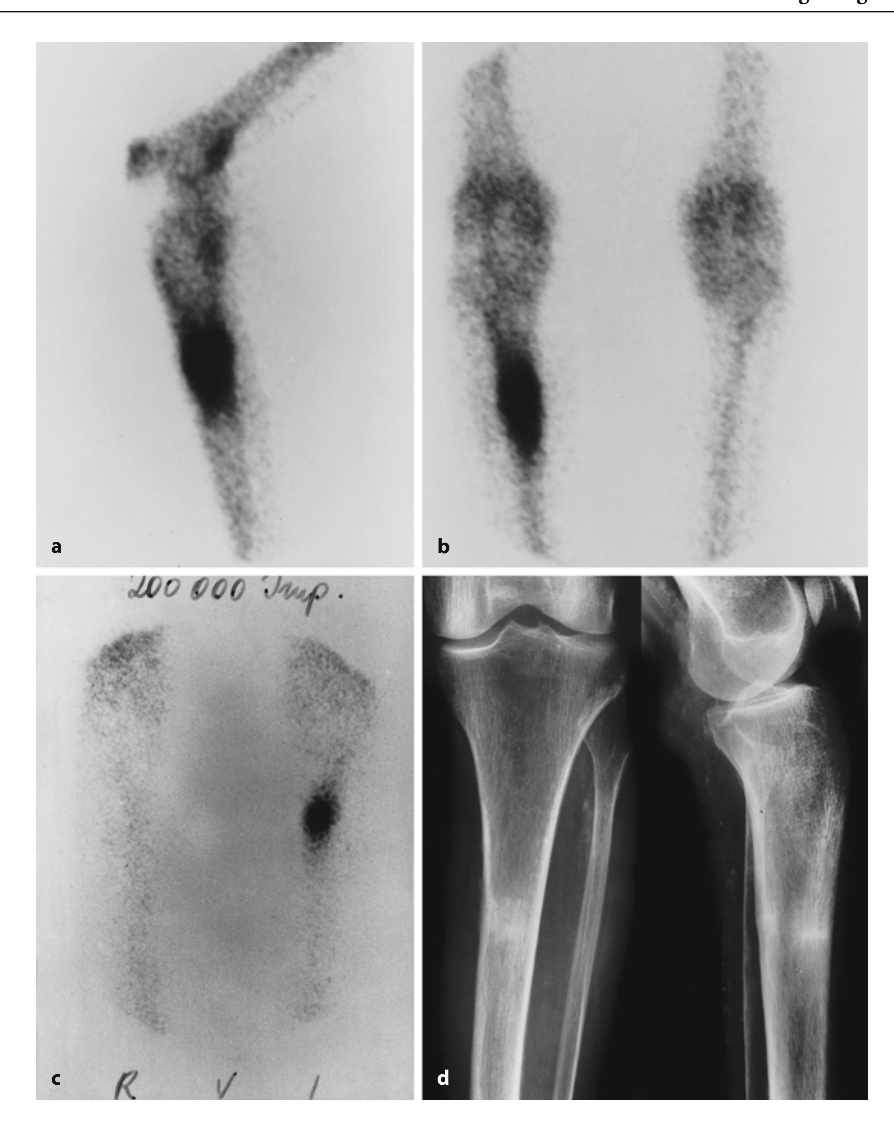


Abb. 1.18 a–d. Zur Differenzialdiagnose Osteomyelitis/Stressfraktur. 81-jährige Frau mit starken Schmerzen im linken Unterschenkel. Im Übergangsbereich vom mittleren zum proximalen Diaphysendrittel tastbare Schwellung. Das ^{99m}Tc-Szinti-gramm (**a** Bloodpoolphase, **b** Spätaufnahme) zeigt eine stark perfundierte, relativ langstreckige Läsion im proximalen Tibiadiaphysendrittel. **c** Genau in dieser Region findet sich auch eine starke Aktivitätsanreicherung im ^{67}Ga-Szintigramm, was für einen entzündlichen Knochenprozess nahezu beweisend ist.
d Die Röntgenaufnahmen lassen eine Unterscheidung zwischen Stressfraktur und fokaler Osteomyelitis mit reaktiver Sklerose nicht zu. Die querverlaufende Konfiguration der Sklerose im Seitbild spricht eher für eine Stressfraktur. Durch die Kombination von Skelett- und Entzündungsszintigraphie konnte aber die diagnostische Entscheidung in Richtung einer Osteomyelitis gefällt werden

licht, allerdings nicht die Abgrenzung entzündlicher von malignen Prozessen, die dieses Radiopharmakon gleichfalls anreichern.

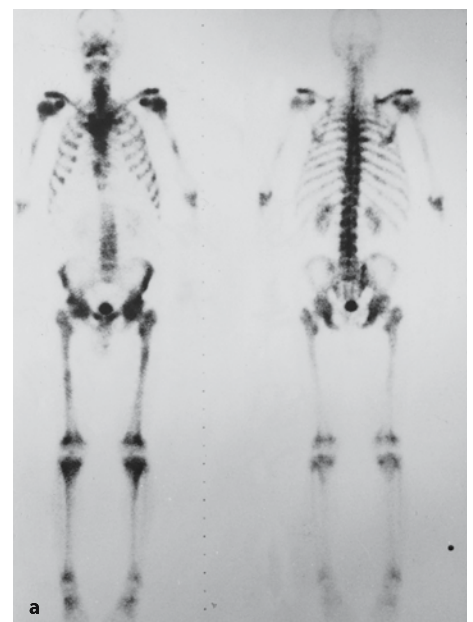
Technetium-99m-Nanokolloid

Das Prinzip der Nanocollszintigraphie besteht im Einsatz von ^{99m}Tc-markierten Kolloiden mit einer Teilchengröße im Nanometerbereich. Diese normalerweise nicht diffusionsfähigen Partikel reichern sich physiologischerweise im retikuloendothelialen System von Knochenmark, Leber und Milz an. Sie wurden vor der Ära von Ultraschall und Computertomographie (CT) zur statischen Leber- und Milzszintigraphie eingesetzt. Als Radiopharmakon in der *Knochenmarkszintigraphie* weist ^{99m}Tc-Nanocoll eine Knochenmarkausdehnung nach oder Speicherdefekte im Knochenmark als unspezifischen Hinweis auf fokale Läsionen (Abb. 1.19 a, b).

In entzündlich verändertem Gewebe bestehen, vermittelt durch Entzündungsmediatoren, Dehiszenzen in der Basalmembran sowie Lücken im Gefäßendothel. Durch diese treten die Kolloidpartikel ins Interstitium aus und werden durch dort akkumulierte aktivierte Makrophagen phagozytiert, wodurch es zur Anreicherung der ^{99m}Tc-Nanokolloide im Entzündungsgewebe kommt (De Schrijver et al. 1987).

Nach intravenöser Injektion von 370–550 MBq des Radiopharmakons können wie bei der Skelettszintigraphie Perfusions- und Blutpoolaufnahmen zur Beurteilung der Durchblutungssituation angefertigt werden.

Bereits 30–60 Minuten post injectionem ist mit einer verstärkten Anreicherung im Bereich einer knöchernen Infektion zu rechnen. Je nach klinischer Fragestellung werden Ganzkörperaufnahmen oder gezielte Ausschnittsaufnahmen bestimmter Skelettareale angefertigt, auch SPECT-Aufnahmen sind ggf. sinnvoll.



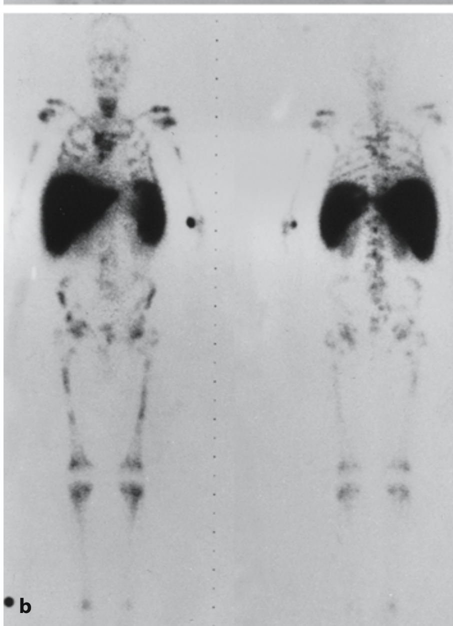


Abb. 1.19 a, b. 57-jähriger Patient mit malignem Lymphom. **a** Das Ganzkörperskelettszintigramm zeigt das Bild einer multifokalen bis disseminierten ossären Metastasierung. **b** Die Knochenmarkszintigraphie mit ^{99m}Tc-Nanocoll dokumentiert eine Knochenmarkausdehnung bis in die distalen Extremitätenabschnitte. Fleckig-inhomogenes Speichermuster im gesamten Skelett mit multiplen Speicherdefekten, den Lymphominfiltrationen entsprechend. Die intensive Aktivitätsspeicherung von Leber und Milz ist physiologisch, die bestehende Hepatosplenomegalie verhindert jedoch die Beurteilung der überlagerten Skelettabschnitte, ein Effekt, der bei Verwendung von markierten Granulozytenantikörpern wesentlich weniger ausgeprägt ist

Merke ! Das Haupteinsatzgebiet der Nanocollszintigraphie liegt im Bereich der peripheren Skelettabschnitte.

Im Stammskelett ist der Einsatz durch die unspezifische Knochenmarkanreicherung sowie Überlagerungen durch die intensive Leber- und Milzspeicherung limitiert.
Wichtigste Indikationen sind

- der Nachweis oder Ausschluss von Infekten nach ossären Traumen oder Operationen am peripheren Skelett,
- die Beurteilung der Einheilung von Implantaten,
- die Differenzierung zwischen septischer und aseptischer Lockerung von Gelenkprothesen (Abb. 1.20 a–c), zwischen rein degenerativen und entzündlichen Gelenkveränderungen.

Vorteile der Methode sind

- die kurze Zeitspanne, die zur Diagnosestellung erforderlich ist,
- die geringe Strahlenexposition durch das ^{99m}Tc-markierte Präparat,
- die relativ geringen Kosten sowie
- die ständige Verfügbarkeit des als Fertigkit vorliegenden Radiopharmakons.

Technetium-99m- oder Indium-111-markiertes humanes Immunglobulin (HIG)

Dieses Radiopharmakon besteht zu >90 % aus markiertem Immunglobulin G und stellt in normalen Szintigrammen die Blutpoolaktivität von Herz, Leber, Milz und großen Gefäßen dar.

Der Anreicherungsmechanismus in entzündlich verändertem Gewebe beruht wie beim Nanokolloid auf einem Durchtritt durch Lücken in der Kapillarmembran sowie zusätzlich durch Bindung an die Fc-Rezeptoren ortsständiger Monozyten (Fishman et al. 1990; Rubin et al. 1989).

Die Substanz kommt vorwiegend zum Nachweis entzündlicher Prozesse in peripheren Gelenken zum Einsatz (Breedveld et al. 1989). Bei ^{99m}Tc-markierten Präparationen erfolgen Gammakameraaufnahmen eine Stunde, vier Stunden und 24 Stunden post injectionem, bei Einsatz von Indium-111(^{111}In) als Markierungsnuklid sind Aufnahmen bis 96 Stunden post injectionem möglich.

Technetium-99m- oder Indium-111-markierte Leukozyten

Goldstandard der nuklearmedizinischen Entzündungsdiagnostik ist der Einsatz radioaktiv markierter autologer Leukozyten. Die verschiedenen Methoden der Zellseparation führen zu reinen oder gemischten Granulozytenpräparationen, die mit

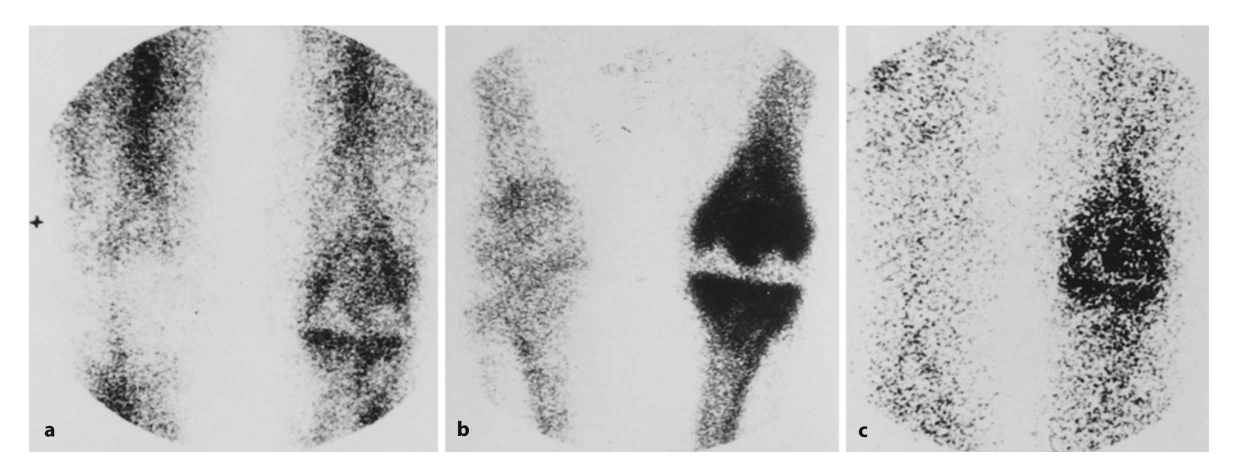
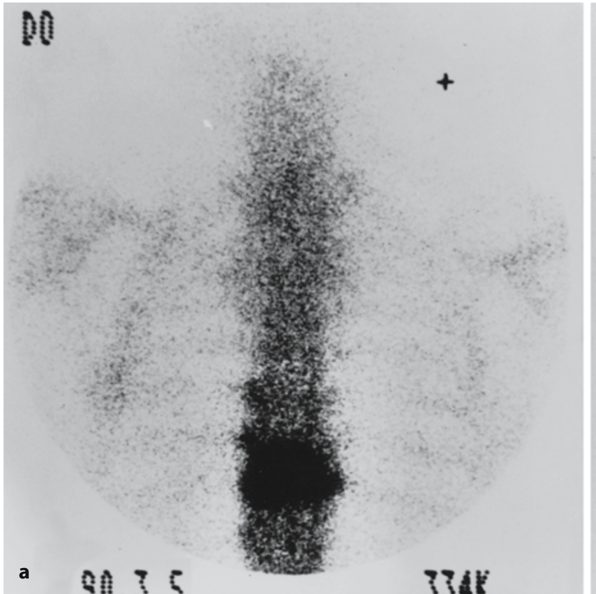


Abb. 1.20 a – c. Septische Lockerung einer Kniegelenkprothese. Skelettszintigraphie und Nanokolloid-Szintigraphie. **a** Die Bloodpoolaufnahme 5 min nach i. v.-Injektion von ^{99m}Tc-DPD zeigt eine deutliche Hyperämie im linken Kniegelenk in der Umgebung der Prothese, die als Speicherdefekt zur Darstellung kommt. **b** Auf den Spätaufnahmen der Minerali- sationsphase intensiv gesteigerte Stoffwechselaktivität im gesamten linken Kniegelenk. Diese Befundkonstellation ist typisch für eine Prothesenlockerung. **c** Die zum Infektnachweis bzw. -ausschluss durchgeführte ^{99m}Tc-Nanocollszintigraphie zeigt eine intensive Anreicherung dieses Radiopharmakons in allen Gelenkabschnitten und belegt damit eine entzündliche Prothesenlockerung



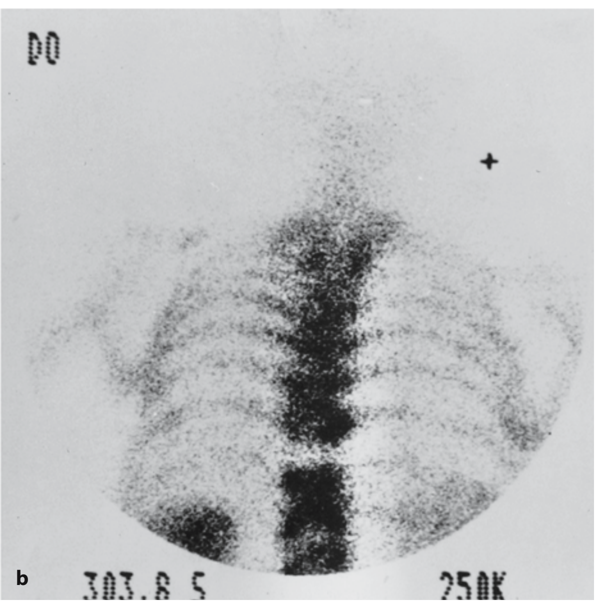


Abb. 1.21 a, b. 71-jähriger Patient mit Spondylitis in Höhe BWK 9/10. **a** Die Skelettszintigraphie zeigt eine maximal gesteigerte Aktivitätsspeicherung dieser Wirbelkörper, sodass die übrigen abgebildeten Skelettanteile nur äußerst flau zur Darstellung kommen. **b** Die Szintigraphie mit dem ^{99m}Tc-markierten Granulozytenantikörper zeigt an korrespondierender Stelle einen Speicherdefekt, bedingt durch eine lokale Knochenmarkdestruktion. Die physiologische Anreicherung des Radiopharmakons im gesunden Knochenmark überwiegt bei weitem die spezifische Anreicherung des Granulozytenantikörpers am Ort des entzündlichen Geschehens (s. Text)

^{111}In-Oxin (Thakur et al. 1977) oder ^{99m}Tc-HMPAO (Joseph et al. 1986; Peters et al. 1986) markiert werden. Für die klinische Routine sind die Verfahren der Zellisolation und -markierung allerdings zu zeitaufwendig und für das Personal mit einem gesteigerten Infektionsrisiko verbunden. Diese Methoden wurden von daher weitgehend ersetzt durch den Einsatz ^{99m}Tc- oder Iod-123(^{123}I)-markierter monoklonaler Antikörper gegen Antigene auf der Zelloberfläche von Granulozyten und deren Vorstufen (Becker et al. 1994; Hotze et al. 1999). Durch die Verwendung von Antikörperfragmenten werden immunogene Reaktionen, die bei Verwendung intakter Mausantikörper im Patientenorganismus auftreten und allergische

sowie Unverträglichkeitsreaktionen auslösen können, weitgehend ausgeschlossen.

Die ^{99m}Tc-markierbaren Antikörperpräparationen stehen als Fertigkits in der nuklearmedizinischen Abteilung jederzeit zur Verfügung. Nach intravenöser Injektion von im Mittel 740 MBq des ^{99m}Tc-markierten Antikörperfragments können Entzündungsherde in den Knochen und Weichteilen bereits 1–4 Stunden post injectionem nachgewiesen werden. In unklaren Fällen sind Spätaufnahmen 24 Stunden post injectionem möglich sowie zusätzliche SPECT-Aufnahmen.

Die Antikörperfragmente zeichnen sich durch eine über 90%ige Sensitivität und Spezifität im Nachweis von Knochen- und Weichteilinfekten aus (Becker et al. 1994). Für das Stammskelett ist einschränkend zu beachten, dass Entzündungsherde im Bereich der Wirbelsäule nahezu immer als minderspeichernde Herdbefunde zur Darstellung kommen (Abb. 1.21 a, b). Hier kann der Einsatz der Galliumszintigraphie oder der PET (s. Folgeabschnitt) von Vorteil sein.

1.6.3 Positronenemissionstomographie

Auch die PET ist ein nuklearmedizinisches Verfahren zur Darstellung von Aktivitätsverteilungen in einzelnen Organ- oder Körperschichten nach Applikation von Positronenstrahlern. Sie basiert auf der Tatsache, dass Positronen und Elektronen nicht nebeneinander existieren können. Sie verschmelzen miteinander und geben ihre Energie, die so genannte *Vernichtungsstrahlung*, in Form von zwei 511 keV-Gammaquanten ab, die gleichzeitig und in einem Winkel von 180° zueinander emittiert werden und sich mit Lichtgeschwindigkeit von ihrem Entstehungsort entfernen.

Der klassische *PET-Scanner* ist ein System von Ringdetektoren zur Registrierung dieser 511 keV-Gammaquanten, die auf zwei einander gegenüberliegenden Detektoren gleichzeitig auftreffen. Diese Gleichzeitigkeit wird durch ein elektronisches Zeitfenster, das so genannte Koinzidenzfenster definiert. Zwei infolge eines Positronenzerfalls innerhalb dieses Zeitfensters auf gegenüberliegenden Detektoren eintreffende Gammaquanten bilden ein so genanntes koinzidentes Ereignis, das als Impuls registriert wird.

Inzwischen sind Gammakamerasysteme verschiedener Hersteller auf dem Markt, die mittels einer speziellen Hardwareaufrüstung in der Lage sind, Koinzidenzmessungen durchzuführen. Diese *Gammakamerakoinzidenztechnik* ist in ihrer Leistungsfähigkeit den Ringsystemen noch unterlegen. Für bestimmte Indikationen und Fragestellungen ist sie in Bezug auf ihre Aussagekraft jedoch ein annähernd gleichwertiges Verfahren.

Die klinisch interessanten *Positronenstrahler* sind allesamt Zyklotronprodukte mit teilweise extrem kurzen Halbwertszeiten. Ihre klinische Anwendung bereitet von daher erhebliche logistische Probleme und ist auf wenige PET-Zentren mit Zyklotronanbindung beschränkt.

Das ^{18}F mit einer physikalischen Halbwertszeit von 110 Minuten findet inzwischen breite klinische Verwendung, vorwiegend in Form der *^{18}F-Fluordesoxyglukose (FDG)*. Wichtigste Anwendungsgebiete sind die Onkologie sowie Bereiche der Myokard- und zerebralen Diagnostik.

Der *Stellenwert der PET in der Skelettdiagnostik* ist noch nicht abschließend geklärt.

Skelettszintigramme mit ^{18}F wurden bereits in den frühen 1960er Jahren in einzelnen Zentren durchgeführt, fanden damals jedoch wegen der erwähnten Logistikprobleme keine weitere Verbreitung.

Untersuchungen aus jüngerer Zeit postulieren, dass die ^{18}F-Szintigraphie im Vergleich zur ^{99m}Tc-Diphosphonat-Skelettszintigraphie eine detailliertere Skelettdarstellung ermöglicht (Schirrmeister et al. 1998) und möglicherweise eine höhere Sensitivität im Nachweis ossärer Metastasen aufweist bei vergleichbarer Spezifität.

Zunehmend wird der Einsatz von ^{18}F-FDG in der Entzündungsdiagnostik beschrieben (Guhlmann et al. 1998 a,b; Lorenzen et al. 2001). Guhlmann et al. erzielten bei 51 Patienten mit chronischer Osteomyelitis mittels ^{18}F-FDG-PET eine Sensitivität von 98% und eine Spezifität von 95% im Vergleich zu 89% Sensitivität und 79% Spezifität mittels der Immunszintigraphie mit Antigranulozytenantikörpern.

Auf dem Gebiet der Onkologie zeichnet sich eine Rolle der ^{18}F-FDG-PET beim Grading (Adler et al. 1991) und Therapiemonitoring (Jones et al. 1996) maligner Knochen- und Weichteiltumoren ab. Erste Erfahrungen liegen zum kombinierten Einsatz von ^{18}F-FDG und ^{18}F-Fluorid in der Tumordiagnostik vor (Hoegerle et al. 1998). Dadurch soll die Darstellung von Tumorgewebe im Weichteil- und Skelettbereich in Verbindung mit einer detaillierten Skelettdarstellung hoher Bildqualität ermöglicht und so die anatomische Zuordnung pathologischer Herdbefunde beträchtlich erleichtert werden. In einer aktuellen, von der Deutschen Krebshilfe geförderten Studie unserer Klinik untersuchen wir die Möglichkeit der Differenzierung benigner von malignen Herdbefunden mittels Hybrid-PET im Falle solitärer ossärer Läsionen bei Patienten mit maligner Grunderkrankung (Abb. 1.22 a–g).

Von bisher 23 PET-Befunden, die mittels transkutaner und CT-gesteuerter Biopsie kontrolliert wurden, waren 12 Fälle richtig positiv und 10 Fälle richtig negativ, ein Fall war falsch-negativ. Diese ersten ermutigenden Ergebnisse weisen auf eine mögliche Rolle der ^{18}F-FDG-PET auch bei dieser Fragestellung hin.

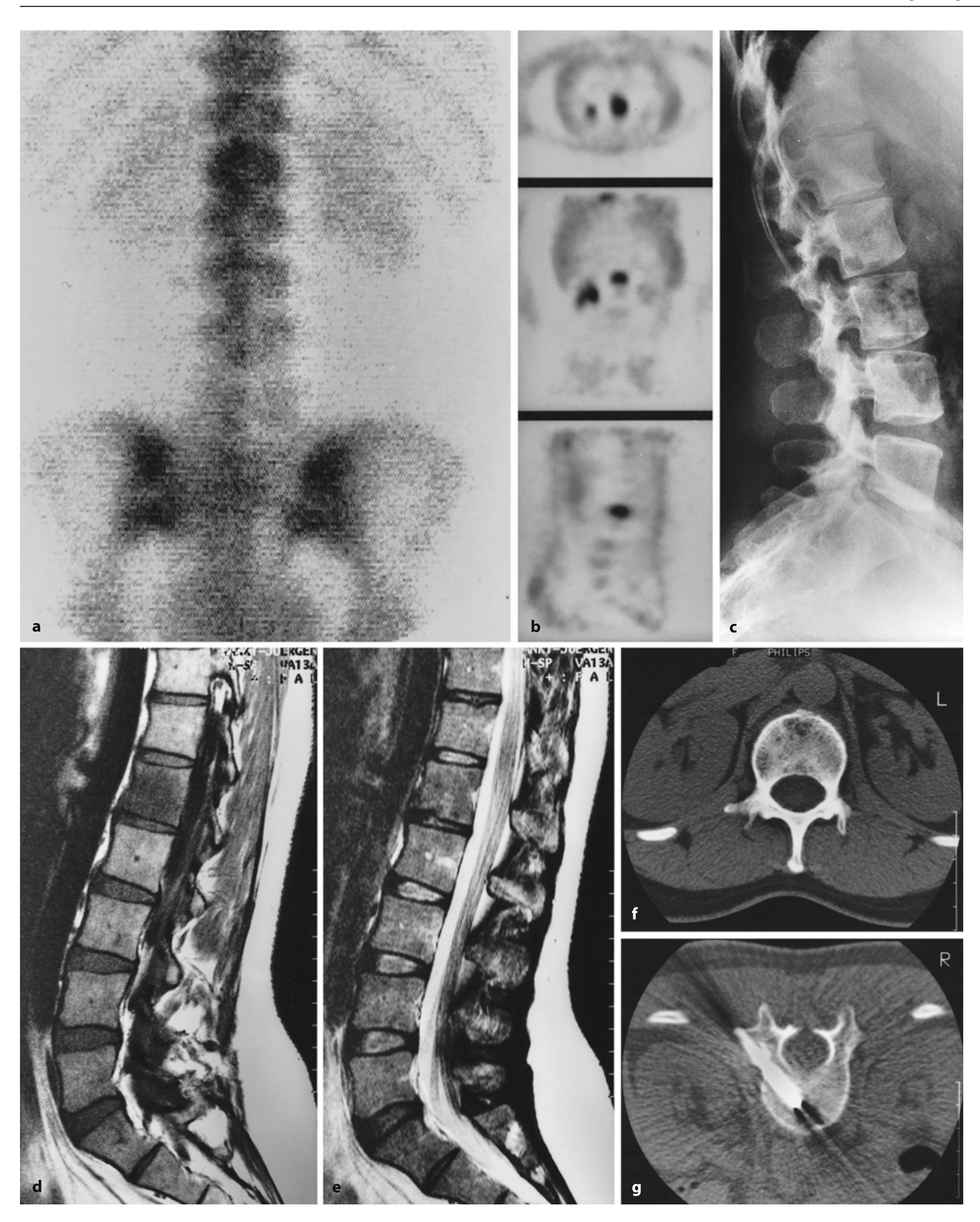


Abb. 1.22 a–g. 37-jährige Patientin mit malignem Lymphom. **a** Skelettszintigraphisch gering diffus verstärkte Aktivitätseinlagerung im Bereich von LWK 1, damit bestand der Verdacht auf das Vorliegen einer ossären Metastasierung. **b** Die ^{18}F-FDG-PET in Gammakamerakoinzidenztechnik zeigt eine intensive Tracereinlagerung im Bereich dieses Wirbelkörpers. Dokumentiert sind repräsentative Schnitte in transversaler, koronarer und sagittaler Projektion. Nebenbefundlich Restaktivität im Hohlsystem der rechten Niere. **c** Das Projektionsradiogramm ist unauffällig. **d,e** In der MRT findet sich aber eine Signalauslöschung in LWK 1 im T1-gewichteten Bild. Im T2-gewichteten Bild ist der 1. Wirbelkörper nahezu isointens mit den übrigen Wirbelkörpern, was wohl durch die in der CT (**f**) dargestellte Sklerose zu erklären ist. Die computertomographisch nachgewiesene Sklerose in Kombination mit irregulären Osteolysen ist hochverdächtig auf einen Lymphombefall, was durch die Biopsie (**g**) schließlich bewiesen wurde

Literatur

Adler LP, Blair HF, Makley JT et al. (1991) Noninvasive grading of musculoskeletal tumors using PET. J Nucl Med 32:1508–1512

Becker W, Bair J, Behr T et al. (1994) Detection of soft-tissue infections and osteomyelitis using a technetium-99m-labeled anti-granulocyte monoclonal antibody fragment. J Nucl Med 35:1436–1443

Bockisch A (1988) Extraossäre 99mTc-MDP-Akkumulation in der Skelettszintigraphie – Quelle für Fehldiagnosen und für wichtige Zusatzinformationen. Nuklearmediziner 11:51–59

Blau M, Nagler W, Bender MA (1962) Fluorine-18: a new isotope for bone scanning. J Nucl Med 3:332–334

Breedveld FC, Van Kroonenbrugh MJPG, Camps JAJ et al. (1989) Imaging of inflammatory arthritis with Technetium-99m-labeled IgG. J Nucl Med 30:2017–2021

De Schrijver M, Streule K, Senekowitsch R et al. (1987) Scintigraphy of inflammation with nanometer-sized colloidal tracers. Nucl Med Commun 8:895–908

Eißner D, Wolf R (1980) Strahlenbelastung des Kindes bei der Knochenszintigraphie mit 99mTc-markierten Phosphatverbindungen. Fortschr Röntgenstr 132:331–335

Even-Sapir E, Martin RH, Barnes DC et al. (1993) Role of SPECT in differentiating malignant from benign lesions in the lower thoracic and lumbar vertebrae. Radiology 187:193–198

Fishman AJ, Rubin RH, White JA et al. (1990) Lokalization of Fc and Fab fragments of nonspecific polyclonal IgG at focal sites of inflammation. J Nucl Med 31:1199–1205

Fleming WH, MCBraith JD, King ER (1961) Photoscanning of bone lesions utilising strontium-85. Radiology 77:635–636

Frost HM (1964) Dynamics of bone remodeling. In: Frost HM (ed) Bone biodynamics. Little & Brown, Boston

Guhlmann A, Brecht-Krauss D, Suger G et al. (1998 a) Chronic osteomyelitis: detection with FDG PET and correlation with histopathologic findings. Radiology 206:749–754

Guhlmann A, Brecht-Krauss D, Suger G et al. (1998 b) Fluorine-18-FDG-PET and Technetium-99m antigranulocyte antibody scintigraphy in chronic osteomyelitis. J Nucl Med 39:2145–2152

Hahn K, Bockisch A (1999) Skelettsystem. In: Büll H, Schicha H, Biersack H-J et al. (Hrsg) Nuklearmedizin, 3. Aufl. Thieme, Stuttgart, New York, S 396

Hoegerle S, Juengling F, Otte A et al. (1998) Combined FDG and F-18-fluoride whole body PET: a feasible two-in-one approach to cancer imaging. Radiology 209:253-258

Hotze AL, Briele B, Overbeck B et al. (1999) Technetium-99m-labeled anti-granulocyte antibodies in suspected bone infections. J Nucl Med 33:526–531

Jones DN, McCowage GB, Sostman HD et al. (1996) Monitoring of neoadjuvant therapy response of soft-tissue and musculoskeletal sarcoma using fluorine-18-FDG PET. J Nucl Med 37:1438–1444

Joseph K, Damann V, Engeroff G et al. (1986) Markierungen von Leukozyten mit Technetium-99m-HMPAO: erste klinische Ergebnisse. Nuc Compact 17:277–283

Lorenzen J, Buchert R, Bohuslavizki KH (2001) Value of FDG PET in patients with fever of unknown origin. Nucl Med Commun 22:779–783

Murray IPC (1998) Bone scintigraphy: the procedure and interpretation. In: Murray IPC, Ell PJ (eds) Nuclear medicine in clinical diagnosis and treatment, 2nd edn. Churchill Livingstone, London, p 1132

Peters AM, Danpure HJ, Osman S et al.(1986) Clinical experience with 99mTc-hexamethylpropylene-amineoxime for labelling leucocytes and imaging inflammation. Lancet 25:946–949

Rubin RH, Fishman AJ, Callahan RJ et al. (1989) 111In-labeled nonspecific immunoglobulin scanning in the detection of focal infection. N Engl J Med 321:935–940

Schirrmeister H, Rentschler M, Kotzerke J et al. (1998) Darstellung des normalen Skelettsystems mit 18FNa-PET im Vergleich zur konventionellen Skelettszintigraphie mit 99mTc-MDP. Fortschr Röntgenstr 168:451–456

Subramanian G, McAfee JG (1971) A new complex for 99m-Tc for skeletal imaging. Radiology 99:192–196

Subramanian G, McAfee JG, Blair RJ et al. (1975) Technetium-99m-methylene diphosphonate – a superior agent for skeletal imaging: comparison with other technetium complexes. J Nucl Med 16:744–755

Thakur ML, Lavender JP, Arnot RN et al. (1977) In-111 labeled autologous leukozytes in man. J Nucl Med 18:1012–1019

Thomas SR, Gelfrand JG, Kereiakes FA et al. (1978) Dose to the metaphyseal growth complexes in children undergoing 99mTc-EHDP bone scan. Radiology 126:193

Tsan MF, Chen WY, Scheffel U et al. (1978) Studies on gallium accumulation in inflammatory lesions. I. Gallium uptake by human polymorphonuclear leucocytes. J Nucl Med 19:36–43

Winkelman J, McAfee JG, Wagner HN Jr et al. (1962) The synthesis of Co-57-tetraphenylporphinesulfonate and its use in the scintillation scanning of neoplasms. J Nucl Med 3:249–253

Skelettszintigraphie: Normalanatomie, wesentliche Varianten und systematische Bildanalyse

A. Hach, J. Freyschmidt

2.1 Klinische Bedeutung der Skelettszintigraphie

Grundsätzlich ist die Skelettszintigraphie eine kostengünstige und gut verfügbare Untersuchungsmethode, insbesondere wenn man sich bemüht, ihre technischen Möglichkeiten (Mehrphasenszintigraphie, SPECT-Aufnahmen) im gegebenen Falle voll auszunutzen. Im Vergleich zu Schnittbildverfahren, insbesondere der Magnetresonanztomographie (MRT), stellt sie eine funktionelle Methode dar, die sehr präzise aufzeigt, „wo im Skelett etwas los ist". Solche Stellen sind sozusagen leicht und auf einen Blick zu erfassen und bedürfen – entgegen landläufiger Meinung – nicht immer einer weiteren Abklärung durch radiologische Zusatzverfahren, wenn sie entweder einer Normvariante oder einem typischen Befundmuster zuzuordnen sind.

Wir sehen die Bedeutung der Skelettszintigraphie insbesondere bei folgenden Konstellationen:

Beurteilung der Aktivität eines im Röntgenbild unklaren Befundes. Das bedeutet keine Aussage über die Dignität! Sowohl unklare Aufhellungen im Röntgenbild bzw. Strukturverarmungen oder -verluste in der Computertomographie (CT) als auch Dichtezunahmen können mit Hilfe der Skelettszintigraphie hinsichtlich ihrer biologischen Aktivität und Relevanz beurteilt werden. Ist ein szintigraphischer Befund beispielsweise bei einer Kompaktaverbreiterung (z. B. bei altem subperiostalen Hämatom) negativ, so kommt dem Befund keine weitere Bedeutung zu und ein Schnittbildverfahren erübrigt sich. Eine „Rauhigkeit" an der Metaphyse eines wachsenden Skeletts kann immer dann als nicht weiter abklärungsbedürftig angesehen werden, wenn das Szintigramm negativ oder nur schwach positiv ist. Zumeist liegt in solchen Fällen dann das vor, was man als „cortical irregularity" bezeichnet.

Merke ! Grundsätzlich korreliert die Aktivität eines pathologischen Skelettprozesses mit der Intensität der Aufnahme des radioaktiven Tracers.

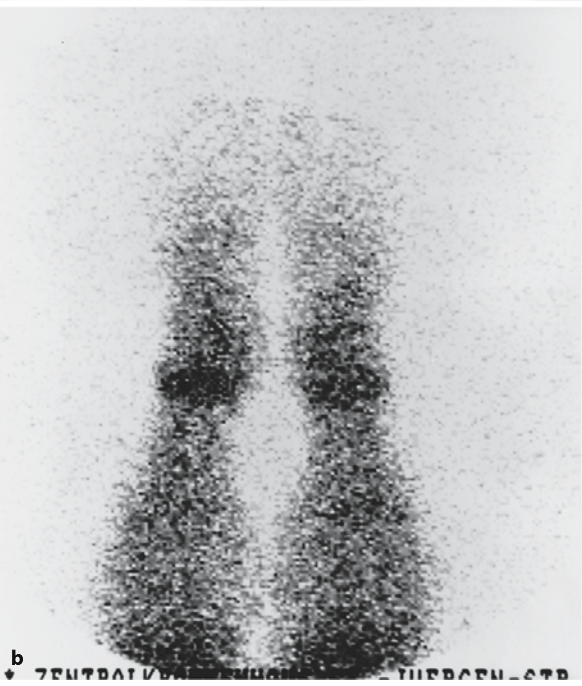
Das Skelettszintigramm schärft und schult das Auge des Radiologen, wenn er insbesondere in der Onkologie Skelettstaten zu beurteilen hat. Kleine Irregularitäten z. B. in der oberen Halswirbelsäule (HWS) oder im Beckenbereich werden ganz anders gewertet, wenn man in einem dazugehörigen Szintigramm entweder eine stärkere Aktivitätsanreicherung oder einen Normalbefund findet. Die Einschätzung eines Befundes wird also erleichtert, wie oben bereits dargestellt. Die synoptische Betrachtung von Skelettstaten mit der Szintigraphie optimiert somit die Befundgenauigkeit.

Das Skelettszintigramm hilft, das mit ergänzenden Schnittbildverfahren zu untersuchende Volumen auf das Notwendigste einzuengen. Ein Beispiel: Wenn ein junger Mensch (2. Lebensdekade) lumbale Schmerzen hat, dann ist es sehr aufwendig, wenn die gesamte Lendenwirbelsäule (LWS), das Sakrum und die Sakroiliakalgelenke mit der MRT untersucht werden und von der strahlenhygienischen Seite her nicht zu vertreten, wenn dies durch eine CT geschieht. Weist das klinische Bild auf einen pathologischen Knochenprozess (nicht auf einen ungewöhnlichen Nukleusprolaps!) hin und findet sich dann ein umschriebener skelettszintigraphischer Befund in den Anhangsgebilden eines Wirbelkörpers, dann kann sich die folgende Schnittbilduntersuchung allein auf diesen Bereich beschränken (vgl. Abb. 2.21).

Wenn man SPECT (Single-Photon-Emissionscomputertomographie) einsetzt, kann es auch gelingen (aufgrund der Konfiguration der Anreicherung), zwischen einer Stressfraktur einerseits und einem Osteoidosteom andererseits zu unterscheiden. Das spart Zeit und Geld und erhöht den Patientenkomfort.

Die Skelettszintigraphie stellt häufig die „ganze Geschichte" eines pathologischen Skelettprozesses dar – insbesondere wenn sie früh eingesetzt wird. Auf zwei





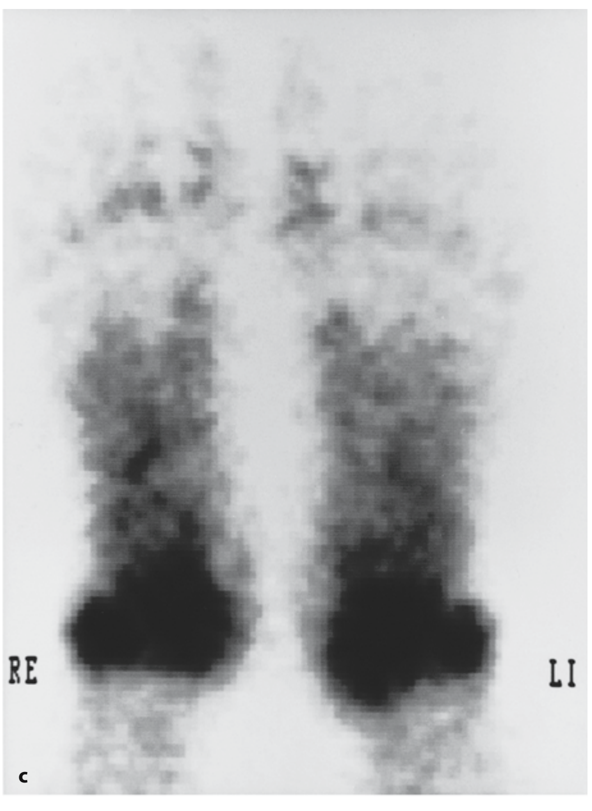


Abb. 2.1 a–c. 5 Jahre altes Kind mit uncharakteristischen Beschwerden im rechten Fuß. **a** Eine Verdichtung im distalen Os cuneiforme mediale rechts wurde für ein Osteoidosteom gehalten. **b, c** Das negative Mehrphasenszintigramm schließt ein Osteoidosteom, aber auch eine Osteonekrose aus. Durch zusätzliche Aufnahmen (hier nicht dargestellt) wurde auch ein zusätzliches Ossifikationszentrum ausgeschlossen. Insgesamt wurde der Befund als variante Ossifikation am distalen Os cuneiforme eingeordnet, was schließlich durch den Follow-up bestätigt wurde

Bildern (von vorn und von hinten) lässt sich in Sekundenschnelle erfassen, ob ein pathologischer Prozess singulär, oligotop, multipel oder disseminiert ist. Das hat für die Einengung des differenzialdiagnostischen Spektrums große Relevanz und hilft ebenfalls Zeit und Kosten zu reduzieren.

Bei der *Beurteilung der klinischen Relevanz von Normvarianten* ist die Skelettszintigraphie – neben der MRT – ein enorm hilfreiches Verfahren. Insbesondere bei Normvarianten im Fußskelett (z. B. Os sustentaculum tali, Os trigonum, instabile Synchondrosen) zeigt die Szintigraphie auf, ob einer solchen Normvariante eine klinische Relevanz zukommt (Abb. 2.1 a–c). Dabei ist häufig eine SPECT-Untersuchung notwendig, um die Lokalisation sozusagen auf den Millimeter genau zu präzisieren.

Zur korrekten Interpretation eines Skelettszintigramms bedarf es zum einen Aufnahmen von technisch optimaler Qualität unter Ausnutzung des maximalen Informationsgehaltes der Szintigraphie (Mehrphasentechnik, SPECT), zum anderen entsprechender klinischer Erfahrung. Dazu gehört einerseits natürlich die Kenntnis der zu erwartenden Befunde bei dem zugrunde liegenden Krankheitsbild und andererseits die Fähigkeit, Normalbefunde, physiologische Varianten und Bildartefakte hiervon abzugrenzen.

2.2 Das normale Szintigramm der Blutpoolphase (Frühphase)

Frühaufnahmen des Ganzkörpers, so genannte Blutpoolaufnahmen (Abb. 2.2 a, b) in den ersten 5–10 Minuten nach Injektion des Radiopharmakons ermöglichen die Beurteilung der Gewebedurchblutung im Bereich von Weichteilen und Skelett. Eine signifikante ossäre Aktivitätsspeicherung liegt zu diesem Zeitpunkt noch nicht vor, das Radiopharmakon ist im venösen Blutpool und z. T. im Extrazellularraum verteilt.

Im Bereich des *Schädels* kommen auf diesen Aufnahmen die venösen Sinus zur Darstellung, häufig mit physiologischer, etwas asymmetrischer Darstellung. Mehrspeicherungen, evtl. einseitig, im Bereich des Sinus maxillaris, sind häufig bei bestehender Sinusitis.

Im *Hals-Thorax-Bereich* dominiert die Blutpoolaktivität der Lunge, des Herzens und der großen Venen. Ein Speicherdefekt im Bereich der Lunge kann einem Pleuraerguss entsprechen, bedingt durch den Absorptionseffekt der aktivitätsfreien Flüssigkeit.

Im *Abdomen* kommen Leber, Milz sowie die Nieren intensiv aktivitätsanreichernd zur Darstellung. Ein fotopenisches Areal im linken oberen Abdomen entspricht einem gefüllten Magen. Umschriebene Minderspeicherungen im Bereich der parenchymatösen Organe sind ein unspezifischer Hinweis auf Parenchymdefekte (Raumforderungen, Zysten usw.).

Die *Nieren* sind in der Blutpoolphase der Skelettszintigraphie als stark perfundierte Organe intensiv aktivitätsspeichernd abgrenzbar. In dieser Phase sind Lageanomalien [kongenital dystope Nieren (Abb. 2.2 b), Verdrängung durch große retroperitoneale Tumoren], Größendifferenzen, die fehlende Darstellung einer Niere oder umschriebene Speicherdefekte als Ausdruck fokaler Parenchymschäden (Zysten, Tumoren, Abszesse usw.) in der Regel gut zu erkennen. Nierenkarzinome werden mitunter als Zufallsbefunde bei der Skelettszintigraphie erkannt.

Häufig zeigt sich auf den Frühaufnahmen bereits eine beginnende Aktivitätsausscheidung über die Nieren mit Darstellung der Hohlraumsysteme und gelegentlich der Ureteren sowie beginnender Blasenfüllung. Eine umschriebene Minderspeicherung im kleinen Becken entspricht einer zum Untersuchungsbeginn gefüllten Harnblase.

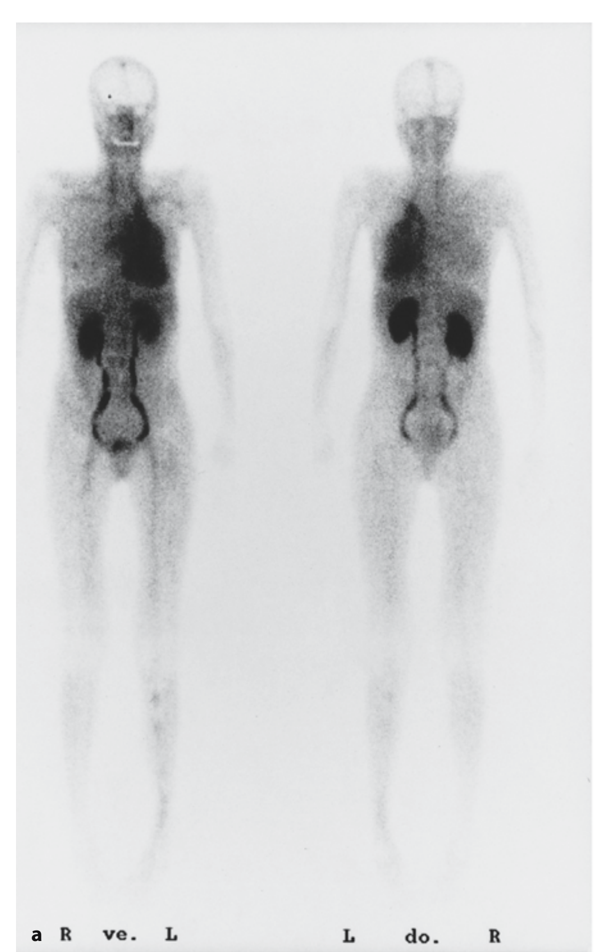
Der *menstruierende Uterus* kann mit verstärkter Blutpoolaktivität zur Darstellung kommen.

Die Abbildung der *großen Venen* im Bereich von Becken und Extremitäten ermöglicht den Nachweis von Thrombosen am Kriterium von Gefäßabbrüchen und Kollateralkreisläufen oder auch einer Varikose. Im Bereich der unteren Extremitäten kommt die Kniegelenkregion durch den nahezu fehlenden Weichteilmantel minderspeichernd zur Darstellung.

Gelenkprothesen, Osteosynthesen, Herzschrittmacher usw. erscheinen sowohl auf den frühen als auch den späten Szintigrammen als Speicherdefekte.

Die Anfertigung von *Früh-Ganzkörperaufnahmen* (Blutpoolaufnahmen) stellt für den Patienten nur eine geringe Mehrbelastung dar und steigert die diagnostische Aussagekraft der Skelettszintigraphie bei folgenden Fragestellungen:

- Suche nach einem entzündlichen Fokus (Nachweis von Weichteilabszessen),
- Nachweis von Streuherden einer Osteomyelitis,
- Beurteilung der entzündlichen Aktivität rheumatischer Erkrankungen,
- Nachweis frischer ossärer Läsionen bei polytraumatisierten Patienten,
- Altersbestimmung traumatischer Läsionen,
- Beurteilung der Aktivität ossärer Systemerkrankungen,
- Ausbreitungsdiagnostik gefäßreicher Tumoren.



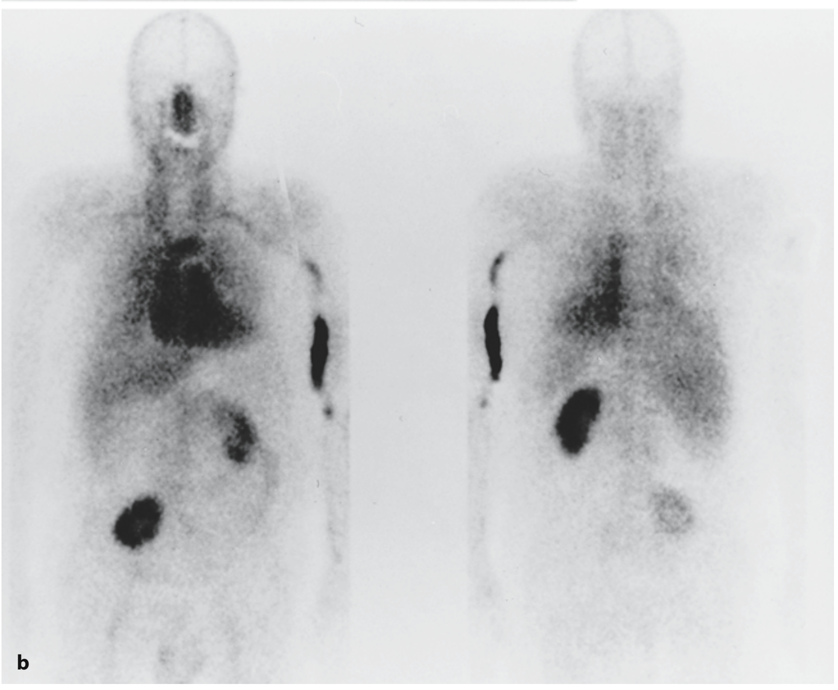


Abb. 2.2 a, b. Skelettszintigramme der Bloodpool-Phase, Aufnahmestart unmittelbar nach i. v.-Injektion von ^{99m}Tc-MDP. **a** Blutpoolszintigramm mit physiologischem Aktivitätsverteilungsmuster im Bereich des Körperstamms (s. Text). Auf der Aufnahme von ventral fällt lediglich eine kleine punktförmige Hyperämie rechts thorakal auf. Zusätzlich fleckige Mehranreicherungen im linken Unterschenkelbereich. Vergleiche hierzu die korrespondierende Spätaufnahme (vgl. Abb. 2.56 a). Rechts thorakal liegt eine Fraktur der 5. Rippe ventrolateral vor, die aufgrund der bestehenden Hyperämie sowie ihrer Speicherintensität als frisch einzustufen ist. Die bestehende multifokale fibröse Dysplasie der Patientin bewirkt die fleckigen Hyperämien im linken Unterschenkel. **b** Bloodpool-Szintigraphie eines 70-jährigen Mannes. Hyperämie der Nasennebenhöhlen bei bestehender Sinusitis. Nebenbefund mit einer rechtsseitigen Beckenniere. Nach Applikation des Radiopharmakons in der linken Ellenbeuge noch Aktivitätsretention in der Armvene, wahrscheinlich verzögerter Abfluss durch eine Venenklappe

2.3 Das normale Skelettszintigramm der Mineralisationsphase (Spätszintigramm)

Das *Skelettszintigramm der Mineralisationsphase* 2–3 Stunden post injectionem (Abb. 2.3) zeigt bereits physiologischerweise eine starke Schwankungsbreite in der Aktivitätsaufnahme verschiedener Skelettabschnitte. Dies ist bedingt durch

- die Intensität des Knochenumbaus im entsprechenden Skelettareal,
- die Knochenmasse bzw. die Dicke der überlagernden Knochenanteile auf den planaren Aufnahmen sowie
- die statische Belastung bzw. auch den Muskelzug, der auf einen Knochenabschnitt wirkt.

Iatrogene Alterationen der Traceraufnahme in das Skelett können verschiedene Ursachen haben. So kann der zunehmende Einsatz von *Bisphosphonaten* wie Etidronat bei ossärer Metastasierung, beim Morbus Paget u. a. zu einer kompetitiven Hemmung der Aufnahme von Technetium-99m(^{99m}Tc)-markiertem MDP oder DPD ins Skelett führen (Krasnow et al. 1988).

Perkutane Strahlentherapien führen bei Dosen ab etwa 20 Gy zu einer umschrieben verminderten Traceraufnahme im Bereich der im Strahlenfeld gelegenen Skelettanteile – ein Effekt, der nach 4–6 Monaten eintritt und über Jahre bestehen bleiben kann (Hattner et al. 1982; Abb. 2.4). Während sowie in der Frühphase nach einer Strahlentherapie führen entzündliche Weichteilreaktionen zu Hyperämien in der Blutpoolphase und es kann zunächst zu einer Aktivierung des Knochenstoffwechsels kommen (Israel et al. 1992).

In der Spätphase der Szintigraphie sind die *Nieren* physiologischerweise noch mit einer geringen Parenchymretention bzw. geringer Restaktivität in den Hohlsystemen abgrenzbar. Intensive Aktivitätsanreicherungen im Nierenparenchym in dieser Phase (so genanntes „hot kidney sign“) sind beschrieben bei Patienten unter laufender Chemotherapie, bei Nephrokalzinose (vgl. Abb. 2.38) sowie in Einzelfällen bei einer Reihe anderer Erkrankungen.

Bei ausgeprägter Nierenfunktionsstörung kann es durch die verzögerte Ausscheidung des Radiopharmakons zu einer massiv gesteigerten Hintergrundaktivität auf dem Skelettszintigramm kommen. Dies ist bedingt durch die verlängerte Weichteilretention des Tracers. Der dadurch stark verminderte Knochen-Weichteil-Kontrast erschwert die Interpretation solcher Szintigramme beträchtlich. Bei stark adipösen Patienten resultieren Szintigramme ähnlich eingeschränkter Güte.

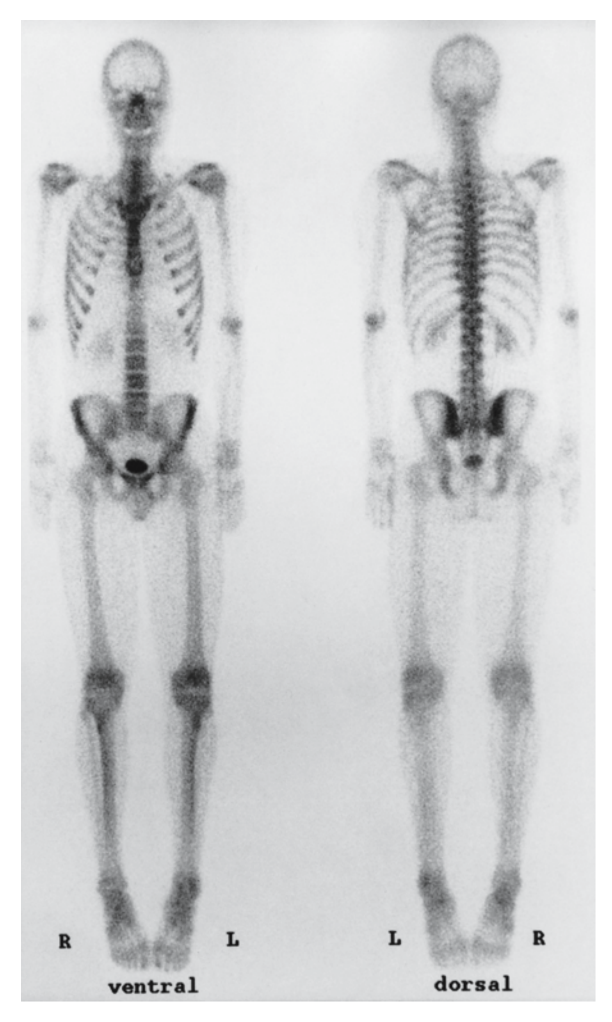


Abb. 2.3. Unauffälliges Skelettszintigramm der Mineralisationsphase (Spätphase) 3 h nach i. v.-Injektion von ^{99m}Tc-MDP bei einem 34-jährigen Mann (s. Text)

Umgekehrt führt ein diffus gesteigerter ossärer Uptake des Radiopharmakons im Rahmen von Erkrankungen des Knochenstoffwechsels oder bei diffuser ossärer Metastasierung (so genannter „Superscan“, vgl. S. 46 ff.) zu einer verminderten Aktivitätsanreicherung der Nieren, dem so genannten „faint kidney sign“ (vgl. Abb. 2.44 d).

Harnabflussstörungen kommen durch dilatierte Nierenbeckenkelchsysteme mit intensiver Aktivitätsretention zur Darstellung (Abb. 2.5). Nicht selten ergeben sich – z. B. bei Vorliegen dilatierter Ureteren – auch Hinweise auf die Höhe einer Obstruktion als Ursache für bestehende Abflussstörungen. Bevor bei weniger ausgeprägten Befunden eine weitergehende Abklärung der Nieren veranlasst wird, sollten zunächst ergänzende statische Aufnahmen am stehenden Patienten nach erfolgter Blasenentleerung angefertigt werden. In der Mehrzahl der Fälle erweisen



Abb. 2.4. Skelettszintigramm eines 36-jährigen Patienten nach erfolgter Strahlentherapie (umgekehrtes Y-Feld) wegen eines Seminoms. Deutliche Mindereinlagerung des Radiopharmakons im Bereich der Wirbelkörper BWK 11 bis lumbosakral, die im Strahlenfeld lagen. Vorgetäuschte Minderspeicherung der oberen BWS bei ausgeprägter Kyphose. Ansonsten regelrechtes Aktivitätsverteilungsmuster im Bereich der abgebildeten Skelettabschnitte. Normale flaue Aktivitätsanreicherung im Nierenparenchym beidseits

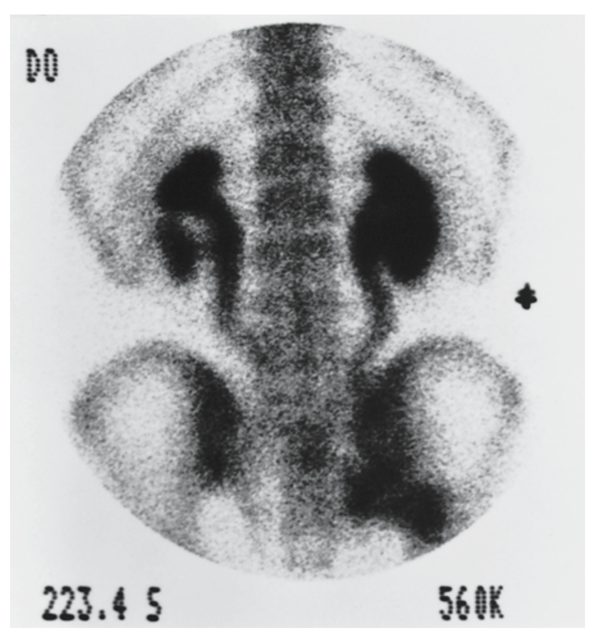


Abb. 2.5. Skelettszintigramm (dorsale Ausschnittsaufnahme) bei Zustand nach Rhabdomyosarkom der Prostata und Anlage einer Ersatzblase: deutlich gestaute Nierenhohlraumsysteme und Ureteren im Sinne einer beidseitigen ausgeprägten Abflussstörung. Doppeltes Nierenbecken links. Mehrspeicherung rechts iliosakral, über die Knochenkonturen hinausgehend, infolge der Überlagerung durch die aktivitätsgefüllte Neoblase

sich diese Aktivitätsretentionen als bloße funktionelle Abflussverzögerungen, wie sie bei den im Liegen untersuchten Patienten häufiger auftreten.

Kaudal dystope Nieren oder *Transplantatnieren* in der Fossa iliaca können Teile des knöchernen Beckens überlagern und die Beurteilung der betroffenen knöchernen Strukturen erschweren (Abb. 2.6). Das Gleiche gilt bei bestehender Anlage von Neoblasen oder künstlichen Harnableitungen nach Zystektomie (vgl. Abb. 2.5). Gelegentlich ermöglicht der Nachweis unerwarteter irregulärer Aktivitätsanreicherungen die Diagnose von Urinomen oder Fistelbildungen. Veränderungen der Blasenkonfiguration entstehen durch Tumoren der Blasenwand, Divertikel oder Impression von außen (z. B. Uterus myomatosus).

Kleinere Aktivitätsdepots durch Retentionen im Bereich von Nierenbeckenkelchen, Ureteren oder Blasendivertikeln können leicht Läsionen im Bereich des Skelettsystems vortäuschen und müssen bei entsprechendem Verdacht durch Zusatzaufnahmen in anderen Projektionen weiter abgeklärt werden (vgl. Abb. 1.10).

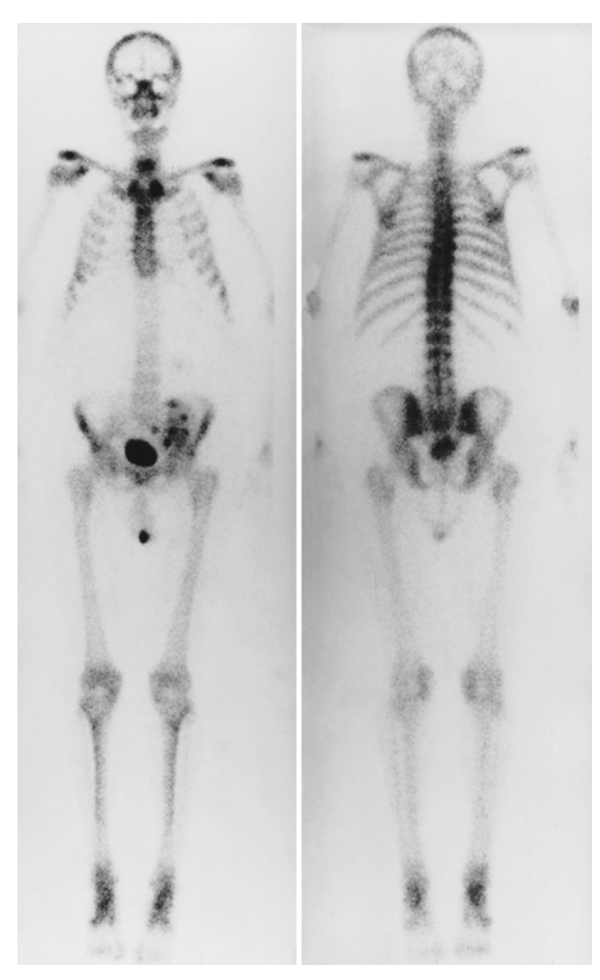


Abb. 2.6. 72-jähriger Patient mit Transplantatniere in der linken Fossa iliaca. Auf dem Skelettszintigramm von ventral (*links*) punktförmige Mehrspeicherungen links iliosakral durch Restaktivität im Nierenbeckenkelchsystem

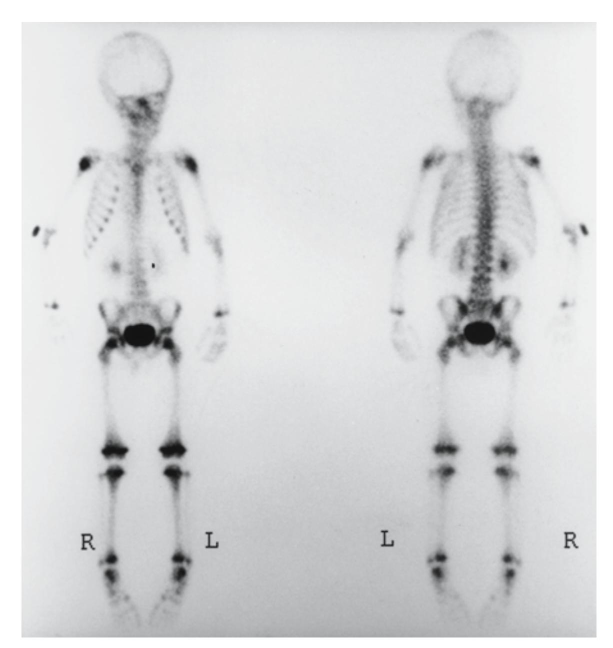


Abb. 2.7. Skelettszintigramm eines 3-jährigen Jungen mit physiologischer intensiver Aktivitätsanreicherung im Bereich der Wachstumsfugen. Man beachte bei der Einstellung des Patienten die Innenrotation der Füße zur überlagerungsfreien Darstellung von Tibia und Fibula. Aktivitätsdepot lateral des rechten Ellenbogengelenks, der Applikationsstelle des Radiopharmakons entsprechend

2.4 Besonderheiten des kindlichen und alternden Skeletts

Hervorstechendstes Merkmal bei der *Skelettszintigraphie im Säuglings- und Kindesalter* ist die verstärkte Aktivitätsaufnahme im Bereich der *Wachstumsfugen* der langen Röhrenknochen (Abb. 2.7). Bei Säuglingen stellen sich Epiphysen und Wachstumsfugen als ein nicht voneinander zu differenzierender intensiv speichernder ovalär bis kugelig konfigurierter Komplex dar. Mit Beginn des Laufalters demarkiert sich die Epiphysenfuge als zunehmend flacheres, scharf abgegrenztes mehrspeicherndes Band zwischen Epi- und Metaphyse (Abb. 2.8). Bei ossärer Metastasierung oder Vorliegen einer Osteomyelitis ist diese scharfe Begrenzung aufgehoben. Die Speicherzone imponiert verbreitert bzw. verwaschen,

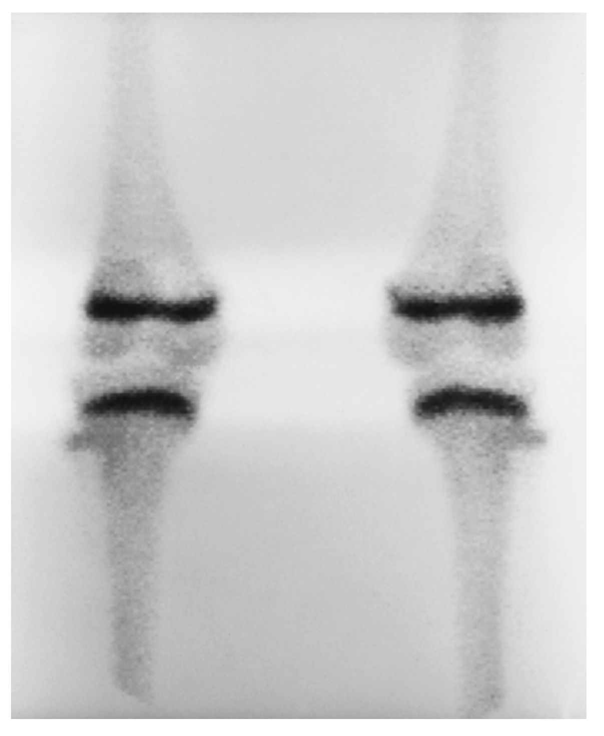


Abb. 2.8. Normale szintigraphische Darstellung der kniegelenknahen Wachstumsfugen (12-jähriger Junge) als scharf abgegrenzte bandförmige Mehrspeicherungen zwischen Epi- und Metaphyse

häufig auch dreieckförmig ausgezogen mit der Spitze in Richtung Diaphyse (Abb. 2.9 a).

Die *Schädelnähte* kommen im Säuglings- und Kleinkindalter regelmäßig in wechselnder Ausprägung und nicht immer seitengleich zur Darstellung. Minderspeicherungen im Bereich der großen Fontanelle dürfen nicht als Impressionsfrakturen der Kalotte fehlgedeutet werden. Bei Säuglingen findet sich eine auffallend intensive Nuklidspeicherung im Bereich der Schädelbasis.

Die betonten Aktivitätseinlagerungen im Bereich der *Knorpel-Knochen-Grenzen* der Rippen können auf den dorsalen Thoraxaufnahmen „durchscheinen" und fleckige Mehranreicherungen der dorsolateralen oder lateralen Rippenpartien vortäuschen, die nicht mit Frakturen verwechselt werden dürfen. Das Gleiche gilt für die *Sternoklavikulargelenke*, die Mehrspeicherungen der Querfortsätze in Höhe von BWK 3 vortäuschen können. Herdbefunde im Bereich des unteren Schambeinastes bzw. der Sitzbeinhöcker können der *Synchondrosis ischiopubica* entsprechen. Ein gesteigerter Tracer-Uptake der symphysennahen Schambeinanteile ist ebenfalls normal.

Im *Beckenbereich* muss bei Säuglingen und Kleinkindern auf überlagernde Blasenaktivität oder Harnaktivität in den Windeln geachtet werden, wodurch unter Umständen pathologische Befunde vorgetäuscht werden können.

Auch das *Szintigramm des alternden Skeletts* weist einige Besonderheiten auf (Abb. 2.10). Im Alter nimmt die Aktivitätsspeicherung des Skeletts generell ab. Es finden sich fast immer betonte Nuklidanreicherungen im Bereich der großen *Körpergelenke* als Ausdruck degenerativer Veränderungen. Betroffen sind häufig auch die Akromioklavikular- sowie die Sternoklavikulargelenke, wobei die Mehrspeicherungen im Seitenvergleich deutlich asymmetrisch sein können.

Es finden sich häufig mehr oder weniger ausgeprägte Verkalkungen der *Rippenknorpel* sowie des Schildknorpels, und es kommen schemenhaft die Femoralarterien zur Darstellung.





Abb. 2.9 a, b. Skelettszintigramm eines 13-jährigen Jungen mit B-Zell-Lymphom. **a** Ausschnittsaufnahmen der Kniegelenke von ventral mit unauffälliger Darstellung der linksseitigen Wachstumsfugen als flache scharf begrenzte Bänder. Rechtsseitig in der Tibia verbreiterte, verwaschene Darstellung der Epiphysenfuge durch pathologische Aktivitätseinlagerungen der Epiphyse. Der Befund ist hochsuspekt auf eine lokale ossäre Tumorinfiltration, was die MRT (**b**) bestätigt

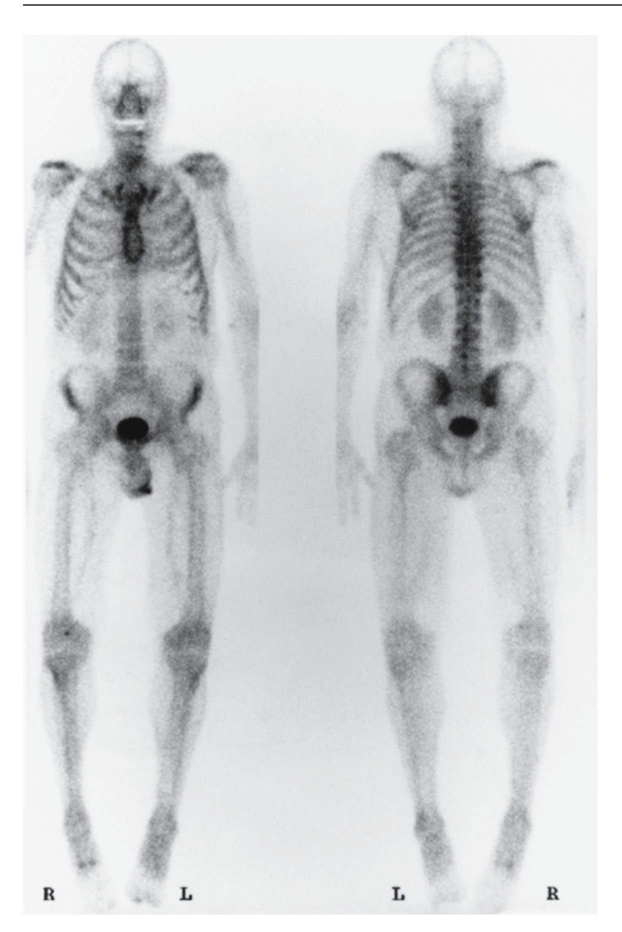
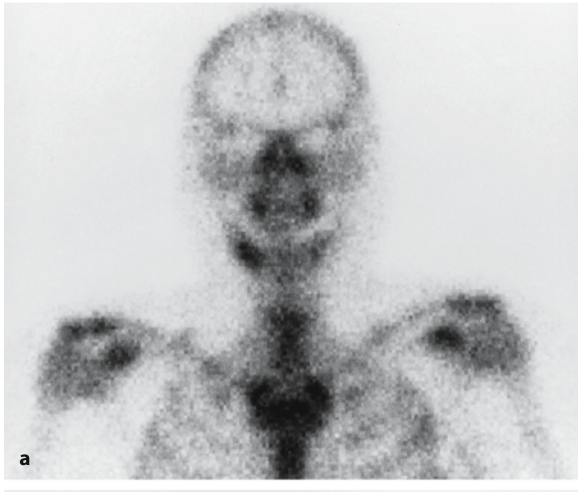


Abb. 2.10. Skelettszintigraphie eines 81-jährigen Mannes: lateral betonte Mehranreicherungen im HWS-Bereich im Sinne von Spondylarthrosen, Verkalkungen der Rippenknorpel sowie der Femoralgefäße, Speicherbetonungen im Bereich der Schulter- und Sternoklavikulargelenke, arthrotischen Veränderungen entsprechend, verwaschene inhomogene Speicherung der Hüftgelenke als Merkmale des alternden Skeletts



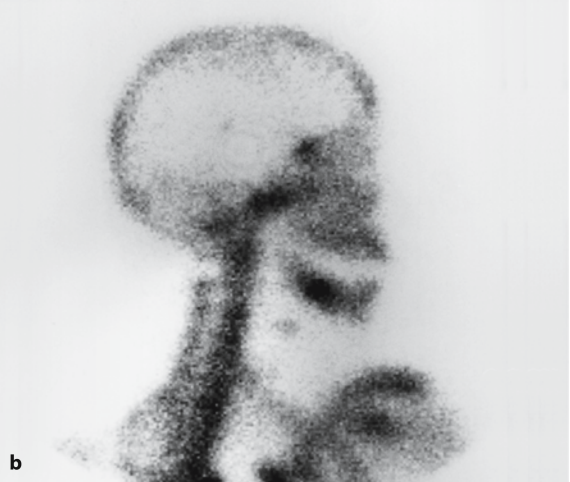


Abb. 2.11 a, b. Skelettszintigramm der Spätphase. Ausschnittsaufnahmen des Schädels von **a** ventral und **b** rechts lateral. Mäßiggradige diffuse Mehrspeicherung im Molarbereich des rechten Unterkiefers, anamnestisch eben abgeschlossene Zahnwurzelbehandlung. Flaue physiologische Aktivitätsanreicherung im Bereich der Sagittalnaht. Physiologisch sind auch die umschriebenen Speicherbetonungen in Projektion auf den oberen seitlichen Orbitarand, dem Processus zygomaticus des Os frontale entsprechend

2.5 Achsenskelett inklusive kraniozervikaler Übergang, Sakrum, Becken, Sakroiliakalgelenke

2.5.1 Schädel

Im Bereich des Schädels demarkieren sich die Konturen der Kalotte mit mäßiggradiger, nichtprononcierter Speicherintensität. Auf seitlichen Aufnahmen erscheint die dünne Knochenlamelle ansonsten nur schwach aktivitätsspeichernd, was umschriebene Speicherherde leicht erkennbar macht. Andeutungsweise können die Schädelnähte zur Darstellung kommen. Gelegentlich zeigt sich im Bereich der *Protuberantia occipitalis externa* eine gering betonte Anreicherung des Radiopharmakons.

Im Bereich des Gesichtsschädels weisen die *Nasennebenhöhlen* häufig eine betonte Aktivitätsspeicherung auf. Umschriebene Speicherherde im Bereich der *Kiefer* sind Nebenbefunde bei vielen Patienten und lassen sich bei gezieltem Nachfragen auf erfolgte Zahnextraktionen oder laufende Zahnbehandlungen zurückführen (Abb. 2.11 a, b). Ungleich intensiver und ausgedehnter sind die Anreicherungen bei einer Kieferosteomyelitis (Abb. 2.12 a–c).

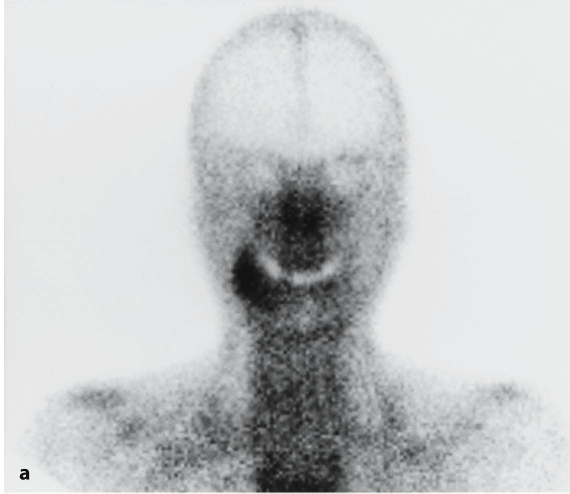






Abb. 2.12 a–c. Osteomyelitis des rechten Unterkiefers bei einer 41-jährigen Patientin: **a** Intensive Hyperämie auf der Bloodpool-Aufnahme, **b** massiv gesteigerte Aktivitätseinlagerung in der Spätphase, jeweils Aufnahmen von ventral. **c** Die rechts seitliche Projektion zeigt die exakte Ausdehnung des entzündlichen Prozesses im Bereich von rechtem Kieferwinkel und Teilen des Corpus und R. mandibulae

Bei fortgeschrittenen Tumoren der Mundhöhle kann es zu einer Mehrspeicherung von Maxilla oder Mandibula kommen infolge einer periostalen Reaktion des Knochens auf den raumfordernden Effekt des Tumors. Eine solche Anreicherung kann mitunter nicht von einer lokalen ossären Tumorinfiltration differenziert werden und bedarf der weiteren computertomographischen Abklärung.

Bei der Suche nach ossären Metastasen ist jegliche umschriebene Mehrspeicherung im Schädelbereich suspekt und kann letztlich nur mit ergänzenden Röntgen- und ggf. auch CT-Aufnahmen von benignen Läsionen wie „klassischen" *Osteomen* differenziert werden. Diese so genannten „Elfenbeinexostosen" finden sich fast ausschließlich in den bindegewebig präformierten Schädelknochen, vorzugsweise der Tabula externa der Kalotte sowie dem Sinus frontalis und ethmoidalis, aber auch im Kieferknochen. Während kleinere Osteome zu keiner oder nur geringer Traceraufnahme führen, können Riesenosteome zu Aktivitätseinlagerungen führen, wodurch eine Unterscheidung von Metastasen unmöglich wird.

Ein möglicher „pitfall" sind flaue Speicherherde, bevorzugt im Frontal-, Parietal- und Okzipitalbereich im Verlauf der großen venösen Blutleiter, die projektionsradiographisch bei orthograder Projektion mit „Osteolysen" korrelieren können. Bei der Abklärung von Osteolysen im Projektionsradiogramm kann die Szintigraphie andererseits sehr hilfreich sein, wenn es sich dabei um *Pacchionische Granulationen* handelt (Abb. 2.13 a–d). Fleckige Anreicherungen geringer Speicherintensität, die sich auf die Schädelnähte projizieren, entsprechen meist *Nahtsklerosen*.

Meningeome können reaktive Sklerosierungen des angrenzenden Knochens verursachen, die gleichfalls szintigraphisch als schwach bis mäßig intensiv speichernde Herdbefunde imponieren. Das Meningeom en plaque nimmt hingegen massiv den Tracer auf.

Extraossäre Anreicherungen in ischämischen Arealen sind bekannt, sodass auch *Hirninfarkte* Herdbefunde im Kalottenbereich vortäuschen können. Deren intrazerebrale Lokalisation kann unschwer mit SPECT-Aufnahmen dokumentiert werden.

Flächige, teils flaue, teils intensivere Mehrspeicherungen im Bereich der Schädelkalotte treten auf bei der lytischen Form des Morbus Paget, der *Osteoporosis circumscripta*, und verhalten sich spiegelbildlich zu den im Röntgenbild vorliegenden osteolytischen Veränderungen (Abb. 2.14 a–d). Es handelt sich hierbei in der Regel um asymptomatische Zufallsbefunde bei aus anderen Indikationen durchgeführten Skelettszintigrammen.

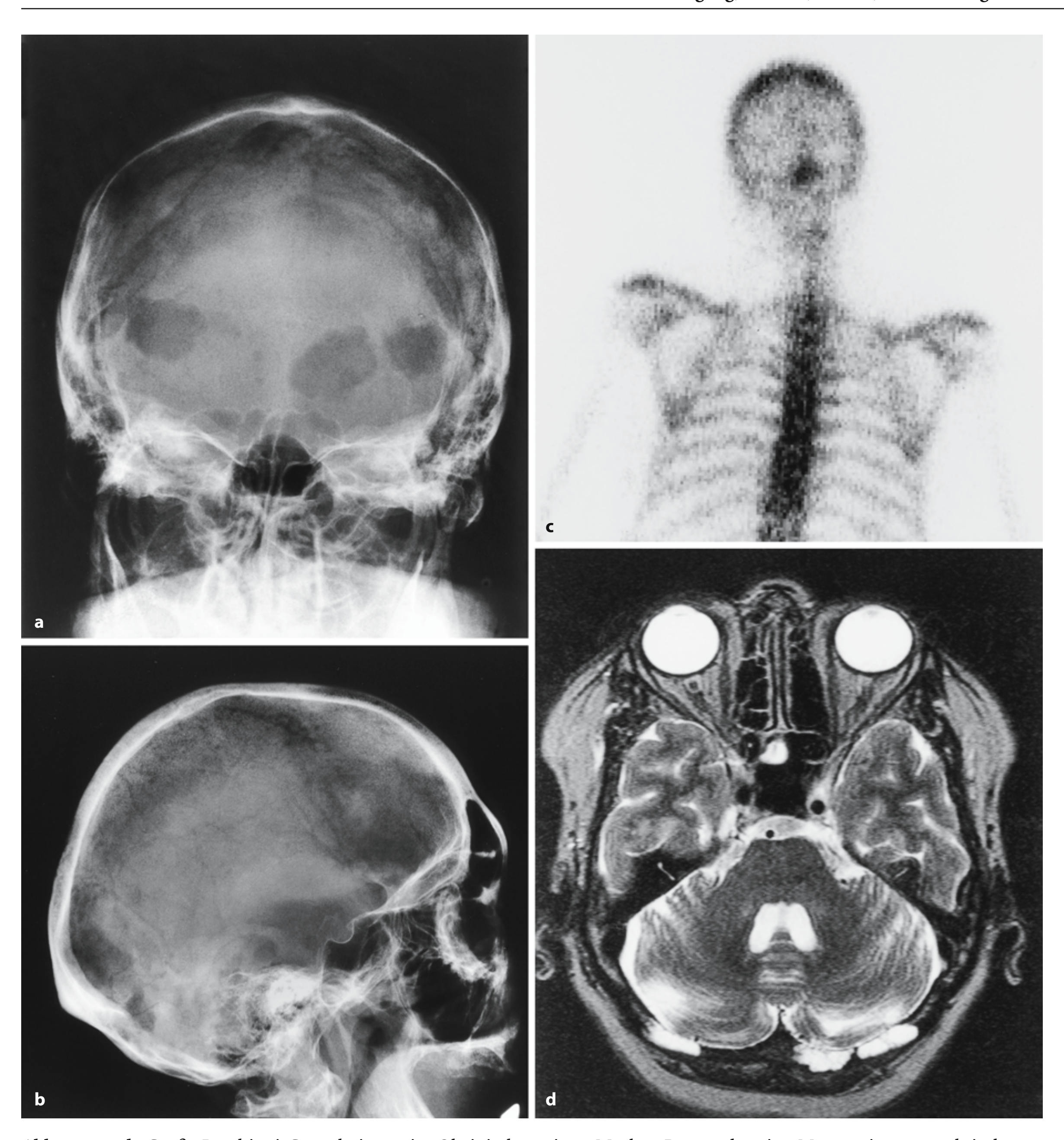


Abb. 2.13 a–d. Große Pacchioni-Granulationen im Okzipitalbereich beidseits bei einer älteren Frau mit rezidivierenden okzipitalen Schmerzen und Schwellungen. **a, b** Konventionellradiographisch reicht das differenzialdiagnostische Spektrum von osteolytischen Metastasen bis zur Osteoporosis circumscripta bei Morbus Paget. **c** Das negative Szintigramm schließt einen Morbus Paget oder eine Metastasierung praktisch aus. **d** Die MRT zeigt, dass sich in den Defekten liquorintense Strukturen finden. In einer zusätzlichen FLAIR-Sequenz (hier nicht dargestellt) verschwanden die Signalintensitäten aus dem Liquorbereich und aus den okzipitalen arachnoidalen Divertikeln

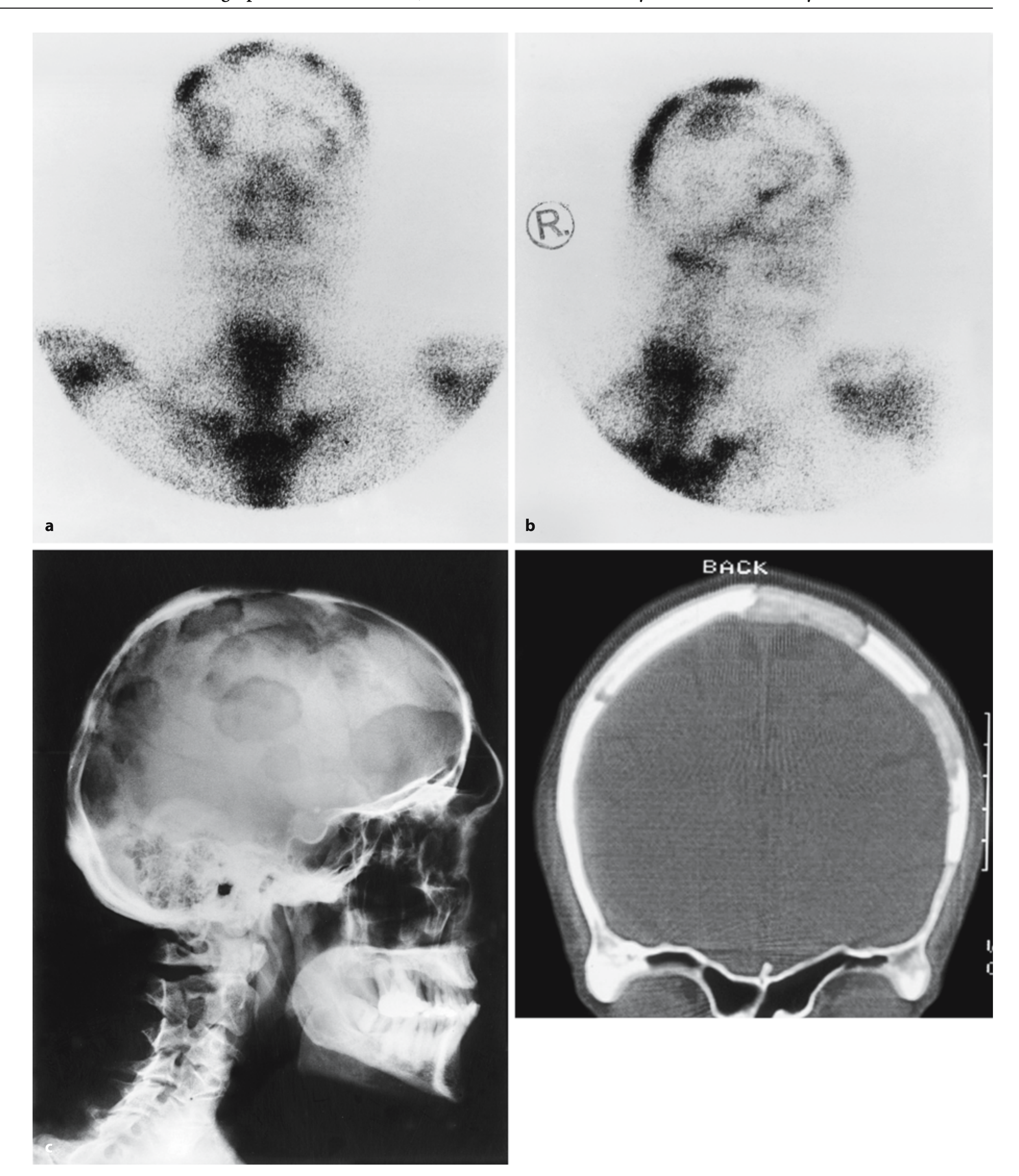


Abb. 2.14 a–d. Osteoporosis circumscripta bei Ostitis deformans Paget. Anläßlich einer Check-up-Untersuchung des 60-jährigen Mannes wurde eine erhöhte alkalische Phosphatase gefunden. **a, b** Das daraufhin angefertigte Skelettszintigramm zeigt relativ großflächige Areale mit starker Aktivitätseinlagerung. Dieses Muster ist ziemlich typisch für die Osteoporosis circumscripta und spricht eher gegen eine Metastasierung, in diesem Falle z. B. bei unbekanntem Primärtumor. Metastasen sind mehr irregulär und unterschiedlich groß in der vermehrten Aktivitätseinlagerung. **c** Das Röntgenbild zeigt große, relativ scharf begrenzte Osteolysen, über die gesamte Schädelkalotte verteilt. Dieses Bild ist hochspezifisch für die Ostitis deformans Paget. Eine weitere, insbesondere bioptische Abklärung ist nicht notwendig. **d** Die von dem Patienten gewünschte CT zeigt eine massive Demineralisation im Bereich der Osteolysen, aber keine eigentliche Destruktion

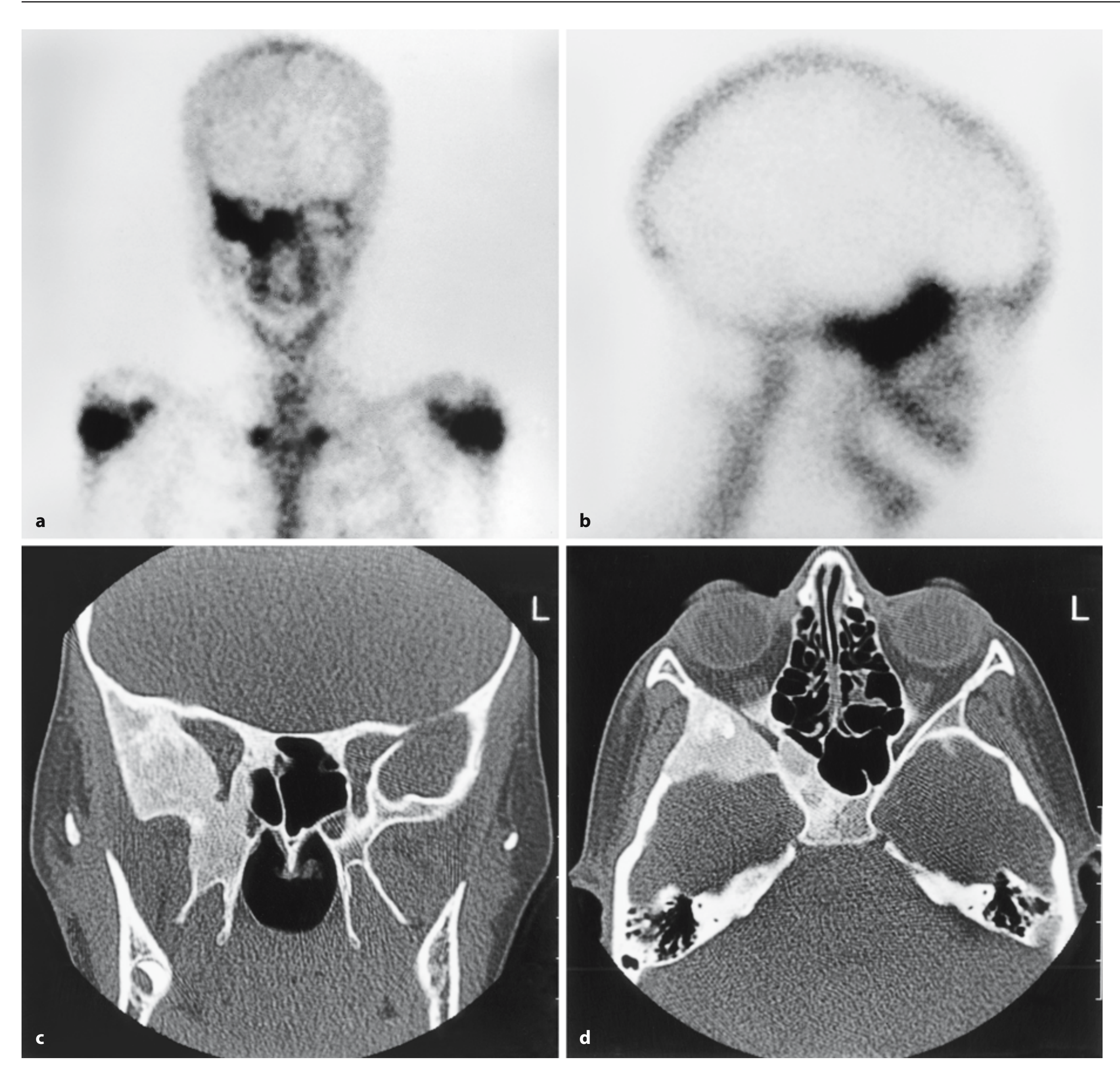


Abb. 2.15. a, b Tyische fibröse Dysplasie bei einem 11-jährigen Mädchen mit skelettszintigraphisch sehr großflächiger und in sich kontinuierlich starker Aktivitätsanreicherung im rechten Keilbein. **c, d** Auf den korrespondierenden CT-Schnitten sieht man die zur fibrösen Dysplasie gehörige Volumenvermehrung und eine mattglasartige Verknöcherung des Bindegewebeknochens

Intensiv mehrspeichernde Anreicherungen im Bereich des Gesichtsschädels, der Schädelkalotte oder der Schädelbasis bei jüngeren Patienten können einer *fibrösen Dysplasie* entsprechen (Abb. 2.15 a–d). Rein szintigraphisch ist das Speichermuster nicht von einem Morbus Paget oder einem primären Knochentumor zu differenzieren. In Zusammenhang mit dem Alter der betroffenen Patienten sowie der Röntgenmorphologie macht die Differenzialdiagnose in der Regel jedoch keine Probleme.

Wie ausgestanzt wirkende Speicherdefekte im Kalottenbereich können differenzialdiagnostisch rein *osteolytischen Metastasen, Plasmozytomherden* oder *eosinophilen Granulomen (Langerhans-Zellhistiozytose)* entsprechen. Die Schädelkalotte ist im Übrigen der Hauptlokalisationsort *eosinophiler Granulome.* Im Reparationsstadium sowohl von eosinophilen Granulomen als auch von Metastasen kann man randständige – ringförmig konfigurierte – Mehrspeicherungen sehen (Abb. 2.16 a, b). Ein ähnliches Bild bieten auch die nach einer Schädeltrepanation ablaufenden Reparationsvorgänge.

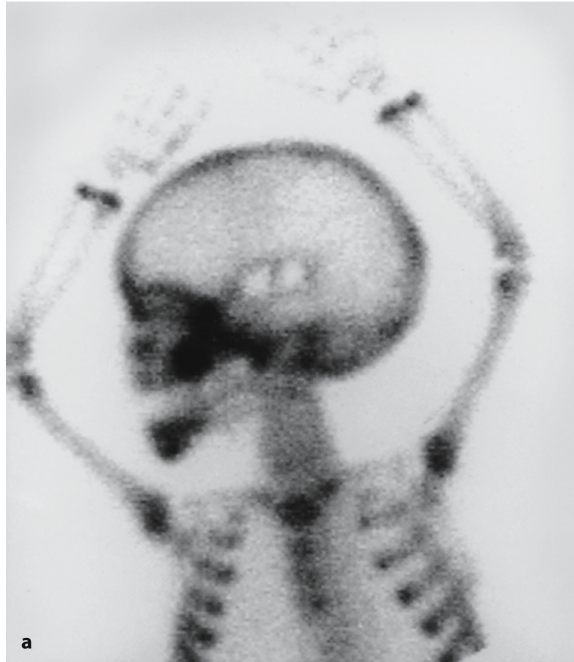




Abb. 2.16 a, b. Skelettszintigramm eines 17 Monate alten Jungen mit Langerhanszell-Histiozytose. **a** Die Ausschnittsaufnahme des Schädels von links zeigt 2 wie ausgestanzt wirkende Speicherdefekte in der Schädelkalotte links temporal mit schwach speicherndem Randsaum. **b** Auf der Röntgenaufnahme des Schädels finden sich Osteolysen an korrespondierender Stelle

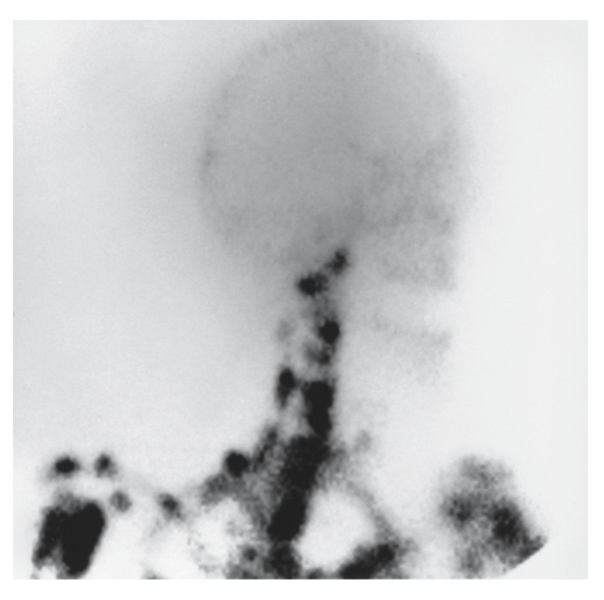


Abb. 2.17. Multifokale ossäre Metastasierung eines Prostatakarzinoms. Die Skelettszintigraphie (Ausschnittsaufnahme) zeigt multiple regellos verteilte intensiv speichernde Herdbefunde im Bereich der HWS sowie der abgebildeten Anteile des Thoraxskeletts und der Schultern. Die Schädelkalotte ist nicht befallen und zeigt eine nahezu fehlende Aktivitätsspeicherung, bedingt durch die hohe Stoffwechselaktivität der metastatischen Herde, die alle Aktivität quasi aufsaugen. Es resultiert das Bild des so genannten „headless man“

Ein Nichtbefall des Schädels im Rahmen einer diffusen Skelettmetastasierung mit dem Bild eines „Superscans“ kann zu einer nahezu fehlenden Aktivitätsspeicherung des Schädels, zum so genannten *„headless man“* führen (Abb. 2.17).

Ein diffus gesteigerter Uptake im Bereich des Os frontale spricht für eine *Hyperostosis frontalis* (Abb. 2.18 a, b). Zeigt die gesamte Schädelkalotte eine diffus gesteigerte Aktivitätsspeicherung, ist dies Hinweis auf eine *metabolische Systemerkrankung*, insbesondere, wenn auch im übrigen Skelett Veränderungen nachweisbar sind. Sie wird u. a. beobachtet beim Hyperparathyreoidismus, zusammen mit typischen Veränderungen des Ganzkörperszintigramms (vgl. Abb. 2.49 a–d). Umschriebene Mehrspeicherungen als Ausdruck brauner Tumoren können in der Schädelkalotte hinzukommen, vorwiegend bei zugrunde liegender renaler Osteopathie. Das szintigraphische Bild alleine ermöglicht häufig keine eindeutige Abgrenzung solcher Veränderungen von einer diffusen oder multifokalen ossären Metastasierung.

Bei der *Akromegalie* beruht die Mehrspeicherung auf der Dickenzunahme der Schädelkalotte. Hier kann szintigraphisch möglicherweise auch eine Mehrspeicherung/Aufweitung der Sella turcica nachgewiesen werden und in Extremfällen ein diffus gesteigerter Uptake im gesamten Skelett vorliegen.

Bei *hämatologischen Systemerkrankungen* wie der Thallassämie, der Sichelzellanämie, der Leukämie oder der Osteomyelosklerose kommt es durch eine Aufweitung der Diploeräume im Rahmen der Ausdehnung des blutbildenden Marks zu einer diffusen Mehrspeicherung. Eine Knochenmarkausdehnung ist auch Ursache der zu beobachtenden Mehrspeicherungen nach exzessiver Chemotherapie.

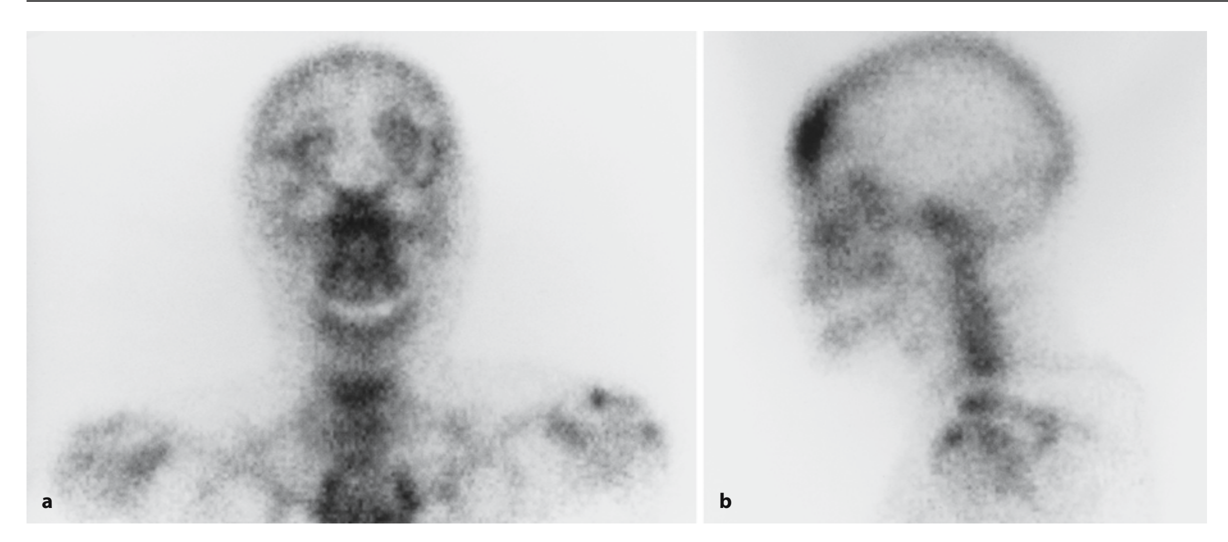


Abb. 2.18 a, b. Skelettszintigramm einer 62-jährigen Patientin zum Staging bei Mammakarzinom. Ausschnittsaufnahmen des Schädels von **a** ventral und **b** links seitlich: flächige, wolkig imponierende Mehranreicherungen im Bereich des Os frontale beidseits, typischer szintigraphischer Befund einer Hyperostosis frontalis

Zu erwähnen ist noch eine Reihe sehr seltener angeborener sklerosierender und hyperostotischer Veränderungen unter Beteiligung des Schädels, wie die endostale Hyperostose (van Buchem), die verschiedenen Formen der Osteopetrose sowie die diaphysäre Dysplasie (Camurati-Engelmann) u. a., die zu einem verstärkten Tracer-Uptake in den betroffenen Schädelabschnitten führen können.

Extraskelettale Anreicherungen bei der Skelettszintigraphie sind prinzipiell denkbar durch einen erhöhten Anteil an *freiem Pertechnetat* im injizierten Radiopharmakon. Damit ist allerdings in sachgerecht hergestellten Präparationen der heute für die Skelettszintigraphie eingesetzten Diphosphonate kaum zu rechnen. Hinweis darauf wären im Schädel-HWS-Bereich Aktivitätsanreicherungen der Schilddrüse sowie der Speicheldrüsen. Eine isolierte Traceraufnahme in die Schilddrüse ist bei Hyperthyreosen beschrieben.

2.5.2 Wirbelsäule

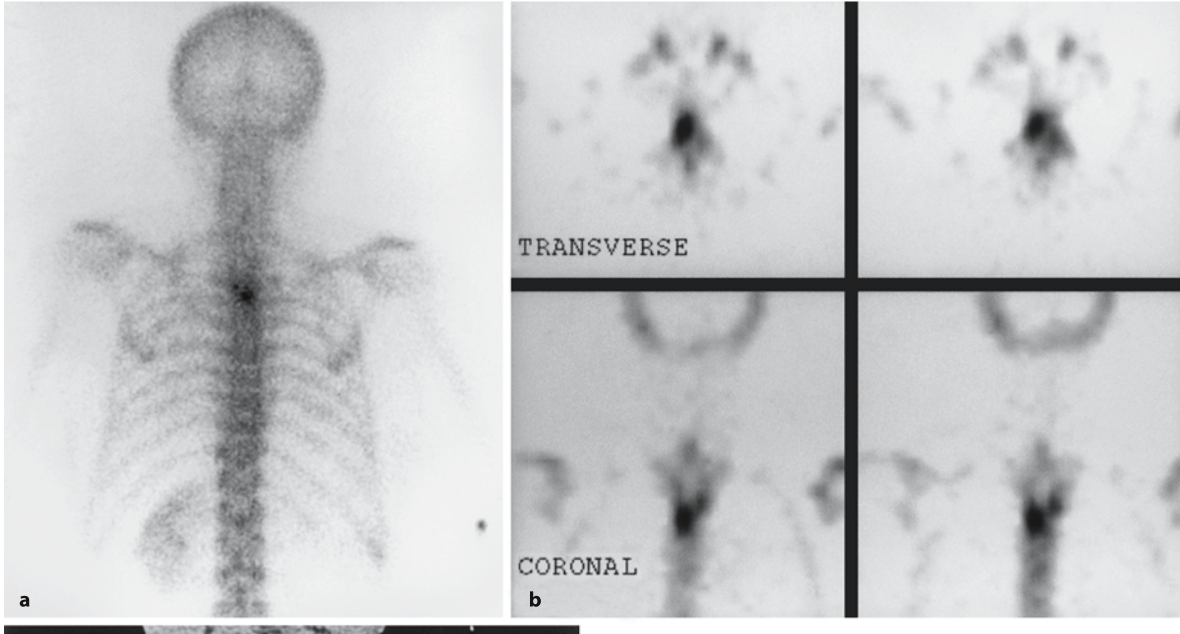
Im HWS- und oberen BWS-Bereich ist die Abgrenzbarkeit der einzelnen Wirbelkörper weniger gut als in den anderen Wirbelsäulenabschnitten. Die Zwischenwirbelräume sind nicht darstellbar, was ein Auszählen der einzelnen Wirbelkörper auf planaren Aufnahmen meist nicht ermöglicht. Prominent erscheinen gelegentlich, insbesondere auf SPECT-Aufnahmen, die Dornfortsätze von HWK 2 und 7 sowie der Bereich des Promontoriums. Die Lendenwirbelkörper sind aufgrund der physiologischen Lordose meist auf den ventralen Aufnahmen optimal beurteilbar.

Von Mandell u. Harcke (1987) wird die *Persistenz der Querfortsatzapophyse* als Normvariante beschrieben, die als schwache umschriebene Mehrspeicherung imponieren kann. Solche seltenen Befunde können Anlass zu Fehlinterpretationen sein, wenn es um den Ausschluss oder Nachweis metastatischer oder posttraumatischer Läsionen geht.

Merke ! Eine ausreichende Beurteilung der Wirbelsäule ist nur durch die Anfertigung von SPECT-Aufnahmen gegeben.

Merke ! Die überlagerungsfreie Darstellung der anatomischen Strukturen in transversaler, koronarer und sagittaler Schnittführung, zusammen mit der Möglichkeit von *3D-Rekonstruktionen*, verbessert den Bildkontrast und steigert die Ortsauflösung beträchtlich. Der Einsatz der Methode bei der gezielten Abklärung von Rückenschmerzen, sei es bei Tumorpatienten, bei Sportlern oder bei älteren Menschen mit degenerativen Wirbelsäulenveränderungen, erscheint von daher obligatorisch.

Die Arbeit von Gratz u. Becker (2000) beschreibt, wie die Zuordnung von pathologischen Mehranreicherungen in einzelnen Wirbelkörperabschnitten zur Artdiagnose verschiedener Läsionen beiträgt. Eine ossäre Metastasierung geht in der Regel vom Knochenmark aus und wird demzufolge zunächst den Wirbelkörper erfassen und sich dann nach dorsal ausdehnen. Nach Algra et al. (1992) ist der dorsale Wirbelkörperanteil dabei am häufigsten betroffen.



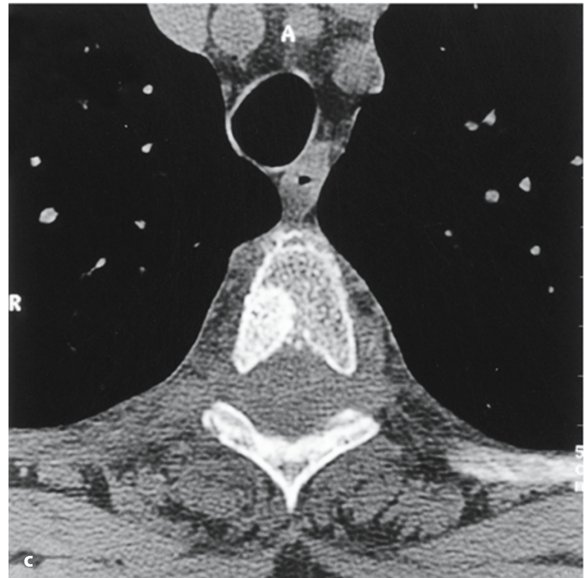


Abb. 2.19 a–c. 80-jährige Patientin mit Zustand nach Nephrektomie rechts bei Nierenzellkarzinom. Die im Rahmen des Stagings durchgeführte Skelettszintigraphie zeigt auf der Ganzkörperaufnahme (**a** Ausschnitt von dorsal) eine umschriebene Mehranreicherung in Projektion auf BWK 4, die keinem typisch degenerativen Speichermuster entspricht. **b** Daher ergänzende Durchführung einer SPECT-Untersuchung der BWS, die pathologische Anreicherungen im Bereich der rechts lateralen Wirbelkörperanteile, bis zum Bogenwurzelabgang reichend, zeigt. Damit ist dieser Speicherherd hoch metastasensuspekt (s. Text). **c** Die CT zeigt an korrespondierender Stelle eine Sklerose. Eine CT-gesteuerte Biopsie bestätigte die Diagnose einer solitaren ossären Metastase des Nierenzellkarzinoms

Von Even-Sapir et al. (1993) wird ein *gesteigerter Tracer-Uptake im dorsalen Wirbelkörper sowie im angrenzenden Pedikel als nahezu beweisend für das Vorliegen einer Wirbelsäulenmetastase* beschrieben (Abb. 2.19 a–c).

Mehranreicherungen in Projektion auf die ventralen oder dorsalen Randpartien des Wirbelkörpers oder die Wirbelanhangsgebilde sprechen für benigne regressiv-proliferative Veränderungen.

Das typische szintigraphische Erscheinungsbild einer *Osteochondrose* besteht in einer Verschmälerung des Zwischenwirbelraums, einer Mehrspeicherung im Bereich der Grund- und Deckplatten sowie lateral gelegenen umschriebenen Speicherherden, die mit Spondylophyten korrelieren oder bei vorliegenden Spondylarthrosen und Kostotransversalgelenksarthrosen Mehrspeicherungen der Zwischenwirbelgelenke entsprechen (vgl. Abb. 1.13). Es bedarf einer sehr sorgfältigen diffizilen Beurteilung der planaren Szintigramme, um auch eher diskrete Abweichungen von diesen „alltäglichen“ Befundmustern zu erkennen und die Indikation zur ergänzenden SPECT-Untersuchung zu stellen (Abb. 2.20 a–c). Sollte diese dann suspekte Aktivitätsverteilungen ergeben und eine entsprechende röntgenologische Abklärung veranlasst werden, empfiehlt sich der Hinweis an den Radiologen, dass bei unauffälligem Befund der konventionellen Röntgenaufnahme unbedingt eine

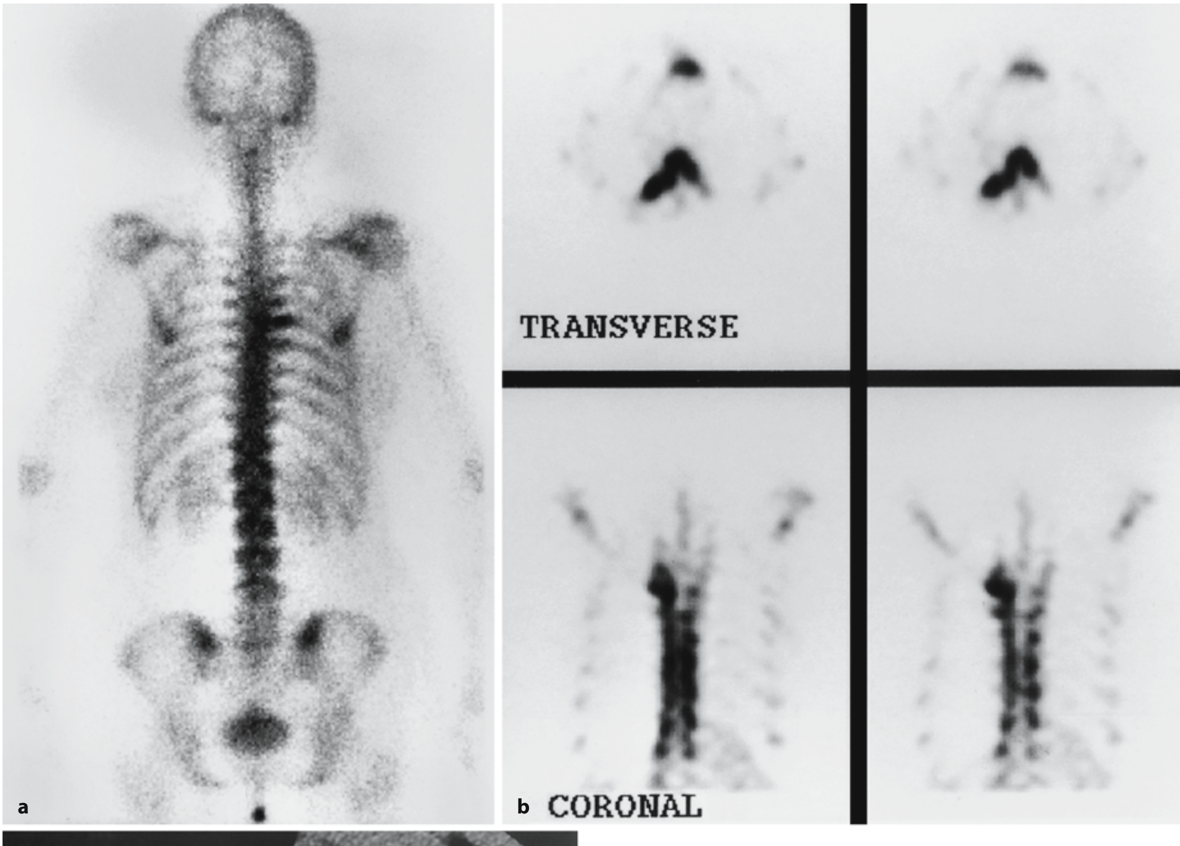




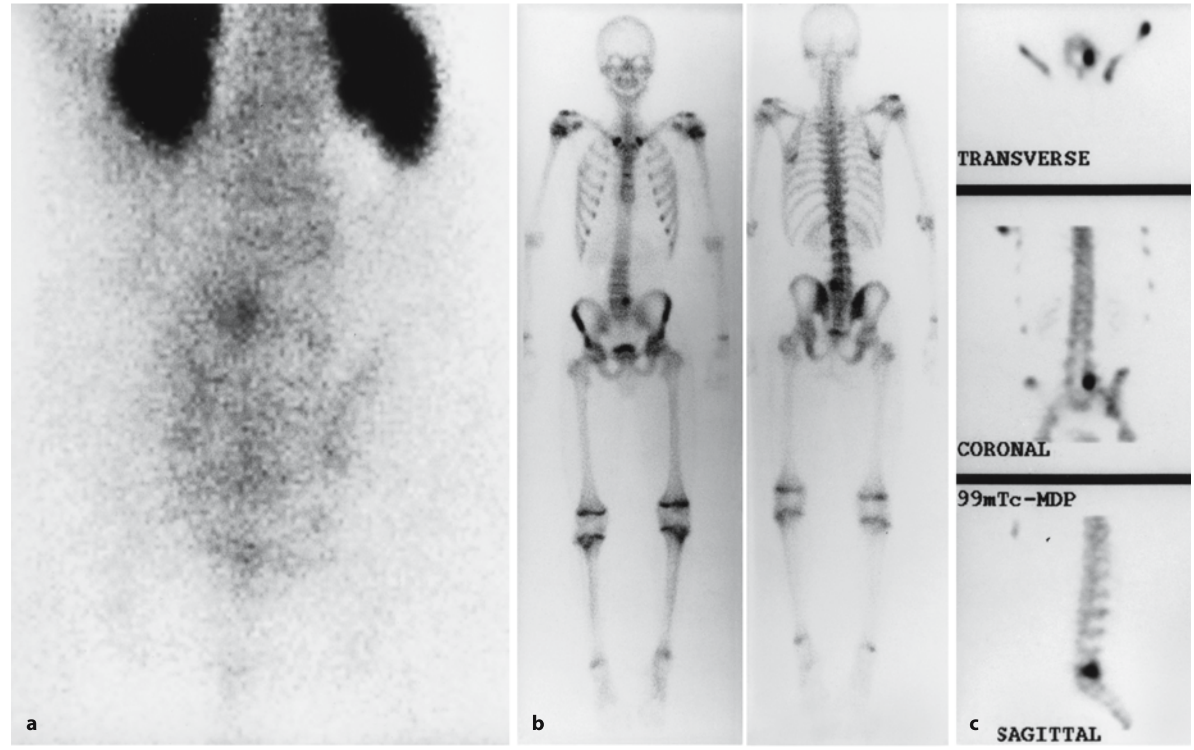
Abb. 2.20 a – c. Skelettszintigramm einer 36-jährigen Patientin zum Staging bei Mammakarzinom. **a** Ganzkörperaufnahme von dorsal, Ausschnitt: Die planare Aufnahme zeigt eine eindeutige Mehranreicherung des Radiopharmakons in Projektion auf den rechten Querfortsatz von BWK 6. **b** Dieser bei unkritischer Betrachtung leicht zu übersehende bzw. als Spondylarthrose einzustufende Speicherherd wurde durch SPECT-Aufnahmen weiter abgeklärt. In transversalen Schnittbildern zeigt sich die Mehrspeicherung im Bereich von Wirbelkörper und rechtem Querfortsatz. **c** Die CT zeigt ossäre Destruktionen im Wirbelkörperbereich rechts lateral sowie eine vollständige osteolytische Zerstörung des dorsalen Ansatzes der 6. Rippe rechts. Diese Destruktionen gehen einher mit soliden Weichgewebemassen rechts paravertebral. Eine Metastasierung des Mammakarzinoms wurde bioptisch gesichert

weitergehende computertomographische Abklärung zur Befundkorrelation erfolgen muss.

In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, dass es diskussionswürdig ist ob man nicht überhaupt auf ein Projektionsradiogramm verzichtet und gleich die CT einsetzt, denn ein Großteil von metastaseverdächtigen SPECT-Herden drückt im Röntgenbild kein Korrelat, insbesondere am Stammskelett. Aus unserer Sicht ergibt es keinen Sinn, einen auffälligen Befund in einer hochsensitiven Methode mit einer weniger sensitiven Methode weiter abklären zu wollen!

Wenn man einen Großteil der Wirbelkörperhämangiome nicht als echte Geschwülste betrachtet, dann ist das *Osteoblastom* der häufigste benigne Tumor an der Wirbelsäule. Es kommt szintigraphisch hyperperfundiert und hyperämisch, jedoch im Vergleich zum Osteoidosteom in der Spätphase weniger stark aktivitätsspeichernd zur Darstellung.

Sowohl für die Differenzialdiagnose als auch für die exakte Lokalisation des kleineren Vertreters des Osteoblastoms, nämlich des *Osteoidosteoms* ist die Skelettszintigraphie unabdingbar. Die in der Regel sehr kleine (<1 cm) osteoblastische Läsion ist von einer ausgedehnten reaktiven Sklerose umgeben. Der Nidus stellt sich szintigraphisch hyperämisch sowie mit intensiv gesteigertem Knochenstoffwechsel dar, während die umgebende reaktive Knochenneubil-



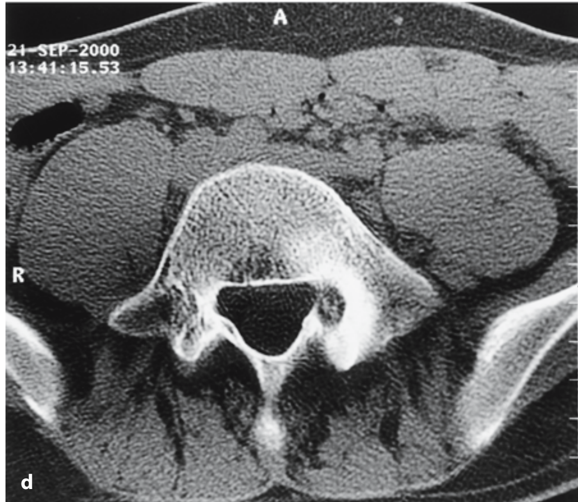


Abb. 2.21 a–d. Osteoidosteom in der linken Bogenwurzel des 5. LWK. Der 15-jährige Junge hatte starke Schmerzen tief lumbal, eine schon erkennbare rechtskonvexe LWS-Skoliose durch einen extremen Hartspann in den linken Rückenstreckern. Ein solcher Befund ist bei einem 15-jährigen per se hochgradig suspekt auf ein Osteoidosteom. **a** In der Frühphase der Skelettszintigraphie sieht man schon eine Hyperämie in den linken Partien von LWK 5. **b** Die Ganzkörperszintigraphie in der Spätphase zeigt dort eine sehr starke umschriebene Aktivitätseinlagerung. **c** Die SPECT-Aufnahmen lassen den Befund topographisch exakt in die Bogenwurzel lokalisieren. **d** Mit praktisch nur 2–3 CT-Schnitten ist dann der Tumor darstellbar. Er besteht aus einem Defekt (so genannter Nidus) mit zentralen Kalzifikationen, umgeben von einer massiven Sklerose. Durch die über einjährige Anamnese sind bereits die linken Wirbelkörper- und Querfortsatzanteile volumenvermehrt

dung in der Regel eine weniger intensive Traceraufnahme zeigt, sodass sich auf den Spätszintigrammen das typische „*double density sign*“ zeigt. Osteoidosteome treten in der Wirbelsäule weniger häufig auf und dann bevorzugt im Bereich der Anhangsgebilde. Wird der Nidus nicht vollständig entfernt, was entweder operativ oder transkutan CT-gesteuert erfolgt, sind Rezidive vorprogrammiert. Die Dreiphasenszintigraphie einschließlich SPECT ist insbesondere im Bereich der Wirbelsäule das Verfahren der Wahl für die exakte Lokalisationsdiagnostik des Osteoidosteoms und damit Voraussetzung für eine erfolgreiche Therapie (Abb. 2.21 a–d).

Inaktive und verfettete *Wirbelkörperhämangiome* können szintigraphisch sowohl mit flauer Mehrspeicherung als auch im Vergleich zu den umgebenden Wirbelkörpern gering minderanreichernd zur Darstellung kommen. Aktive Hämangiome können deutlich verstärkte Traceranreicherungen zeigen.

Merke ! Das Vorliegen uncharakteristischer röntgenologischer Veränderungen oder unklarer Beschwerden bei unauffälligen Röntgenbefunden erfordert die Durchführung der Skelettszintigraphie in Mehrphasentechnik, ggf. mit ergänzenden SPECT-Aufnahmen.

In der *Traumatologie* kann die Szintigraphie zum Nachweis „okkulter“ Läsionen zum Einsatz kommen. Insbesondere auch im Rahmen späterer gutachterlicher oder forensischer Fragestellungen und uncharakteristischen Röntgenbefunden können frische ossäre Läsionen mit größter Sicherheit nachgewiesen oder ausgeschlossen werden. Von besonderer Bedeutung ist dies bei Wirbelfrakturen, insbesondere auch eingestauchten Frakturen des Dens, die röntgenologisch schwer nachweisbar bzw. bezüglich ihres Alters einzuordnen sind. Konkurrierende Verfahren sind die MRT oder die CT. Bei Wirbelkörperfrakturen spricht der Nachweis einer gesteigerten Blutpoolaktivität in Verbindung mit einem deutlich gesteigerten Knochenstoffwechsel für eine frische Läsion, während fehlende Hyperämie und abnehmende Umbauaktivität für ältere Läsionen sprechen und eine fehlende Mehrspeicherung auf den Spätaufnahmen auf abgeschlossene Konsolidierungsvorgänge bei alten Frakturen hinweist (Abb. 2.22 a, b).

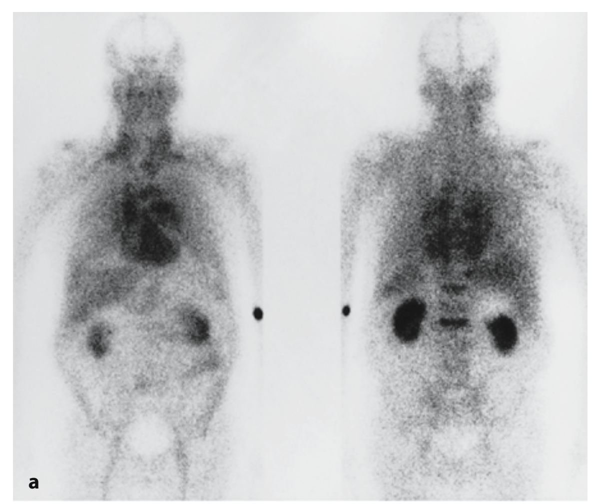
Merke ! Wichtig ist die Tatsache, dass Wirbelkörperfrakturen erst 10–12 Tage nach erfolgtem Trauma szintigraphisch zuverlässig nachweisbar sind (Spitz et al. 1993).

Stressfrakturen treten typischerweise in der Interartikularportion eines Wirbelkörpers auf und erscheinen auf den bei der Abklärung von Rückenschmerzen obligatorischen SPECT-Aufnahmen intensiv mehrspeichernd, meist einseitig, gelegentlich bandförmig (Abb. 2.23 a, b). Betroffen sind in der Regel junge Menschen und die Differenzialdiagnose „Osteoidosteom“ liegt nahe.

Osteoporotische Frakturen kommen szintigraphisch mit charakteristischer bandförmiger Mehrspeicherung zur Darstellung (vgl. Abb. 2.22 a, b). Pathologische Wirbelkörperfrakturen im Rahmen einer ossären Metastasierung oder als Folge einer generalisierten Osteoporose beim Plasmozytom müssen ggf. mit der MRT oder bioptisch abgeklärt werden.

Nach operativen Eingriffen an der Wirbelsäule mit Implantation autologer Spongiosa sowie metallischem Osteosynthesematerial kommt der Skelettszintigraphie praktische Bedeutung bei der Beurteilung der Einheilungsvorgänge zu. Besteht der Verdacht auf eine entzündliche Affektion im Operationsgebiet, ist der zusätzliche Einsatz spezifischer szintigraphischer Methoden der Entzündungslokalisation erforderlich, da sich bei der Skelettszintigraphie posttraumatisch-reparative mit entzündlich bedingten Umbauvorgängen überlappen.

Akute *Spondylitiden* bzw. *Spondylodiszitiden* zeigen eine ausgeprägte Hyperämie auf den Frühaufnahmen, die eine vorhandene paraossäre Weichgewebebeteiligung mit erfassen, sowie eine intensive bandförmig konfigurierte Mehranreicherung des oder der betroffenen Wirbelkörper auf den Spätaufnahmen.



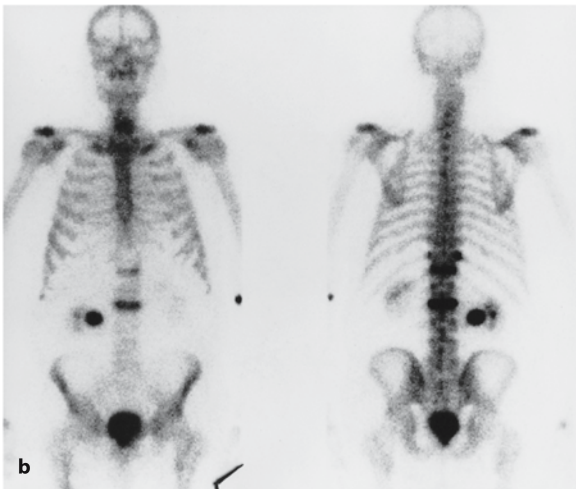
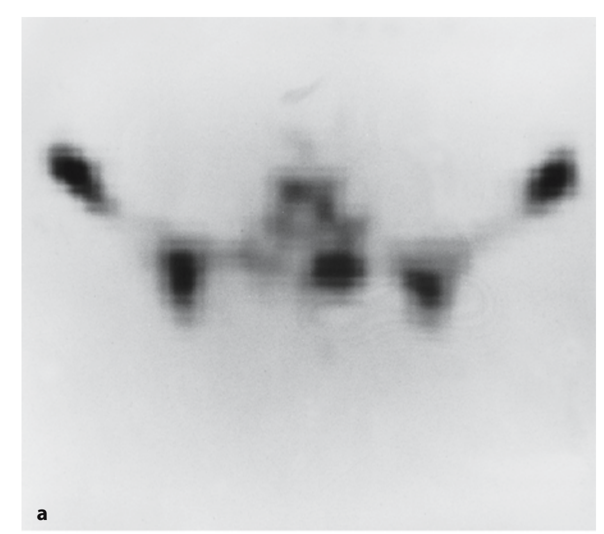


Abb. 2.22 a, b. 81-jähriger Patient mit Osteoporose. **a** Die in Zweiphasentechnik durchgeführte Skelettszintigraphie zeigt auf den Frühaufnahmen der Bloodpool-Phase deutliche bandförmige Hyperämien im Bereich von BWK 12 sowie LWK 2. Weiterhin umschriebene Hyperämie im Bereich des dorsalen rechten Rippenansatzes von BWK 11. **b** Die Spätaufnahmen der Mineralisationsphase zeigen korrespondierende Mehrspeicherungen, wiederum bandförmig, im Bereich der Wirbelkörper BWK 12 und LWK 2 sowie umschrieben im Ansatzbereich der 11. Rippe rechts. Das Speichermuster (bandförmig quer verlaufend) spricht für Sinterungsfrakturen. Aufgrund der bestehenden Hyperämie auf den Frühaufnahmen handelt es sich um frischere Läsionen. Dazu passt die Anamnese eines 6 Wochen zuvor erfolgten Sturzes. Die Möglichkeit einer „Altersbestimmung“ von Wirbelfrakturen macht man sich heute u. a. bei der Indikation zur Vertebroplastie zu nutze. Rein szintigraphisch ist zwischen osteoporotischen Sinterungsfrakturen und pathologischen Frakturen, beispielsweise im Rahmen eines Plasmozytoms, nicht zu differenzieren. Nebenbefundlich deutliche Aktivitätsretention im dilatiert erscheinenden rechten Pyelon



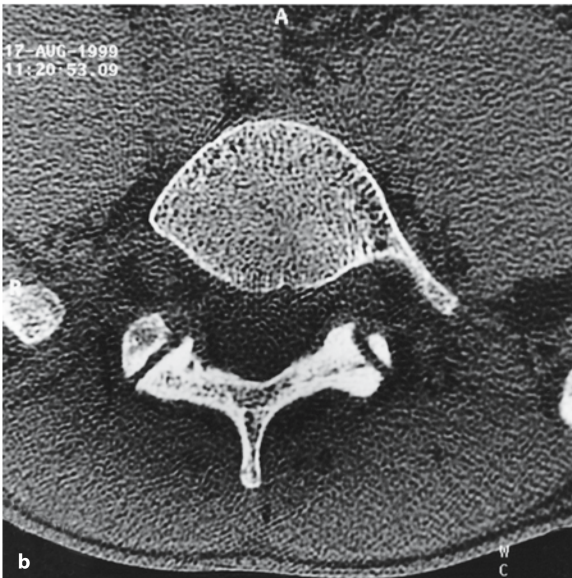


Abb. 2.23 a, b. Ungewöhnliche querverlaufende Stressfraktur im linken Bogen von LWK 5 bei einem 20-jährigen Hochleistungssportler mit starken tief lumbalen Schmerzen bei Belastung. **a** Die SPECT-Aufnahme zeigt in den linken Bogenanteilen von LWK 5 eine starke relativ großflächige Aktivitätsanreicherung, die ihr Korrelat in einer ungewöhnlicherweise frontal im linken Arcus von L5 verlaufenden Stressfraktur hat (**b**). Die Stressfraktur strahlt in das entsprechende Wirbelbogengelenk ein

Merke ! Weder szintigraphisch noch röntgenologisch sind entzündlich-destruktive Wirbelkörperprozesse immer eindeutig von tumorös bedingten ossären Destruktionen abgrenzbar, sodass eine histologische und bakteriologische Abklärung regelmäßig anzustreben ist.

Der *Morbus Paget* kann mit intensiver Aktivitätseinlagerung ein oder mehrere Segmente erfassen und tritt bevorzugt in der BWS und LWS auf, wobei die betroffenen Wirbelkörper häufig volumenvermehrt erscheinen (vgl. Abb. 2.55).

2.5.3 Knöcherner Thorax

Im Bereich des knöchernen Thorax (vgl. Abb. 1.9, 1.14, 1.15) können eine Reihe von Nebenbefunden und Artefakten pathologische Mehranreicherungen vortäuschen.

Nach versehentlicher Parainjektion des Radiopharmakons kommen gelegentlich axilläre Lymphknoten aktivitätsspeichernd zur Darstellung und können bei entsprechender Projektion einen umschriebenen Speicherherd in einer Rippe vortäuschen. Der gleiche Effekt liegt vor, wenn im Bereich der Nieren Aktivitätsretentionen in einem Nierenbeckenkelch sich auf eine untere dorsale Rippe projizieren (vgl. Abb. 1.9).

Die *Skapula* kommt je nach Lagerung der Arme bei der Skelettszintigraphie unterschiedlich zur Darstellung. Überlagerungen des lateralen Skapularands sowie der Skapulaspitze mit den darunter liegenden Rippen täuschen Mehranreicherungen vor, die durch Aufnahmen nach Anheben der Arme und „Herausdrehen“ der Skapula als Additionseffekte erkennbar werden (Abb. 2.24 a, b). In Abb. 2.27 treten diese Mehrspeicherungen bilateral-symmetrisch auf, was die Interpretation als Überlagerungseffekte wesentlich erleichtert.

Geringe Asymmetrien bei der Lagerung des Patienten können eine ungleiche Aktivitätsspeicherung der *Sternoklavikulargelenke* vortäuschen, was zur Annahme eines pathologischen Prozesses führen kann. Die Sternoklavikulargelenke zeigen in der Regel physiologischerweise eine betonte Aktivitätseinlagerung. Gelegentlich kommt es zu einem „Durchscheinen“ der Nuklidspeicherung im Bereich der Sternoklavikulargelenke auf den dorsalen Aufnahmen, sodass paravertebrale Mehrspeicherungen im Bereich der oberen BWS vorgetäuscht werden können. Insbesondere ist dies natürlich bei pathologisch gesteigerter sternoklavikulärer Aktivitätsspeicherung der Fall (vgl. Abb. 2.63 b).

Das gleiche gilt bei sehr schlanken Patienten oder bei Kindern für ein Durchscheinen der betonten Aktivitätsspeicherung im Bereich der Knorpel-Knochen-Grenzen der Rippen auf den dorsalen Aufnahmen, sodass sich diese in linearer Anordnung auf die dorsalen Rippenanteile oder auch die Zwischenrippenräume projizieren. Nach Mastektomie erscheinen die anterioren Rippen im Operationsgebiet gelegentlich mehrspeichernd im Vergleich zur Gegenseite, was durch den Wegfall der Weichteilschwächung erklärbar ist. Umgekehrt ist eine Unschärfe der ventralen Rippenzeichnung durch eine in unterschiedli-





Abb. 2.24 a, b. Skelettszintigramm von dorsal. **a** Der Ausschnitt des Stammskeletts zeigt einen kleinen umschriebenen Herdbefund im Bereich der 7. Rippe rechts in Projektion auf die Skapulaspitze. **b** Die nach Anheben der Arme und dadurch Herausdrehen der Skapula angefertigte Zusatzaufnahme dokumentiert, dass diese scheinbare Mehrspeicherung einem Additionseffekt von Skapulaspitze und darunter liegender Rippe entsprach. Solche Überlagerungseffekte sind bei bilateral-symmetrischem Auftreten wesentlich leichter als solche erkennbar (vgl. Abb. 2.27)

chem Ausmaß auftretende Weichteilanreicherung der Mammae bedingt.

Singuläre rundliche Speicherherde im Bereich der Rippen sind meist traumatisch bedingt, insbesondere im Bereich der Prädilektionsstellen an den Knorpel-Knochen-Grenzen oder den Umbiegungsstellen (vgl. Abb. 2.26 a, b). Solche Herdbefunde können bei Verlaufsuntersuchungen lange positiv bleiben, da durch Atemexkursion und ständigen Muskelzug eine Frakturheilung im Bereich der Rippen häufig verzögert erfolgt.

Bei Vorliegen *multipler Rippenherde* ermöglicht deren Anordnung in der Regel problemlos eine Differenzierung zwischen traumatischen und metastatischen Veränderungen:

In Serie angeordnete oder im Bereich der „Soll-Bruchstellen“ angeordnete Herde sprechen für eine traumatische Genese, wobei entsprechende anamnestische Hinweise selten fehlen (vgl. Abb. 2.45).

Erwähnt seien hier auch die so genannten „Hustenfrakturen“ bei Patienten mit schwerer Osteoporose.

Liegen im übrigen Skelett weitere pathologische Herdbefunde vor, lassen bandförmige Mehrspeicherungen der Wirbelkörper in Verbindung mit gesteigerter Tracereinlagerung der Iliosakralgelenke und weiteren Läsionen im vorderen Beckenring wiederum an osteoporotische Frakturen denken (vgl. Abb. 2.51), während ossäre Metastasen im Allgemeinen keine Regelhaftigkeit des Befallsmusters erkennen lassen. Metastatische Herde treten regellos verteilt in wechselnder Größe und Speicherintensität auf (vgl. Abb. 2.44 a–d). Rippenmetastasen zeigen dabei in etwas fortgeschrittenerem Stadium häufig eine längerstreckige Aktivitätsspeicherung oder Speicherinhomogenitäten bzw. -defekte als Ausdruck osteolytischer Veränderungen.

Das *Sternum* kommt szintigraphisch mit sehr vielen Varianten seines Erscheinungsbildes zur Darstellung. Regelmäßig besteht eine *bandförmige Mehrspeicherung im Bereich der Synchondrosis manubriosternalis*, deren Speicherintensität sehr starke interindividuelle Unterschiede aufweist (Abb. 2.25 a). Seltener sieht man eine oder sogar zwei weitere quer verlaufende schwächere bandförmige Mehrspeicherungen, die als persistierende Synchondrosen aufzufassen sind (Abb. 2.25 b) und nicht mit Sternumquerfrakturen (Abb. 2.26 a, b) verwechselt werden dürfen.

Die Sternoklavikulargelenke zeigen häufig teils asymmetrische Mehranreicherungen wechselnder Speicherintensität, die in der Mehrzahl der Fälle banalen Arthrosen entsprechen. Die *sternokostoklavikuläre Hyperostose* (SCCH) mit stierhornartig konfigurierter intensiv gesteigerter Traceraufnahme ist häufiger Bestandteil der „pustulösen Arthroosteitis“ (vgl. Abb. 2.63 a–c).



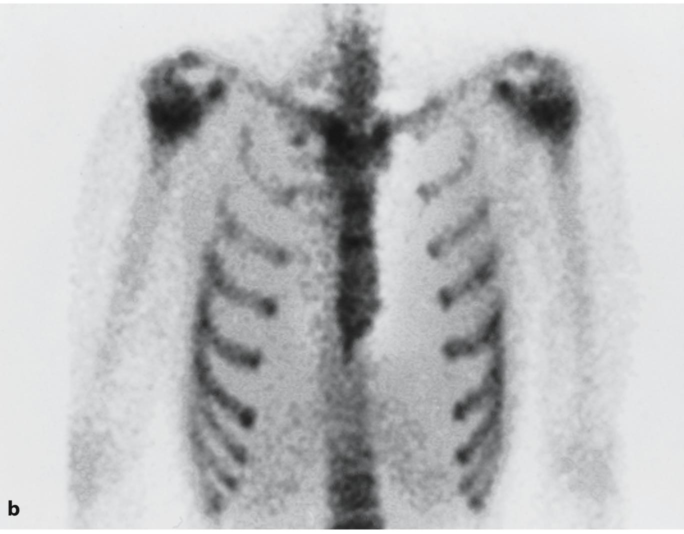
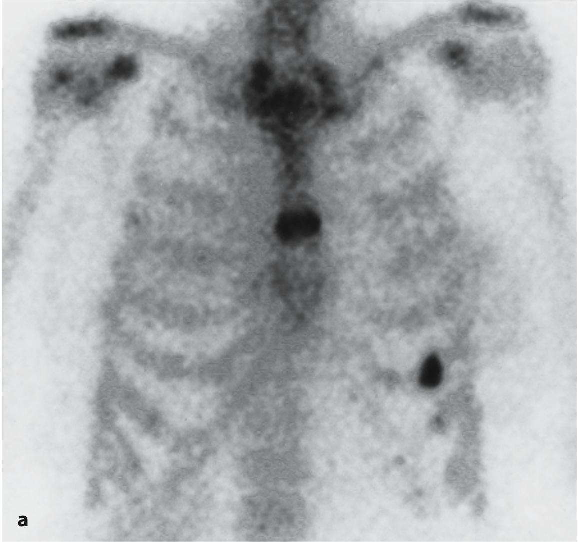


Abb. 2.25 a, b. Skelettszintigramm (Ausschnittsaufnahmen) der Spätphase. **a** Thoraxaufnahmen von ventral zeigen eine mäßiggradige, bandförmig quer verlaufende, im vorliegenden Fall doppelkonturierte Mehranreicherung, die der Synchondrosis manubriosternalis entspricht und in dieser Ausprägung physiologisch ist. **b** Nicht selten sieht man zusätzliche quer verlaufende Mehrspeicherungen gleicher oder schwächerer Speicherintensität im Bereich des Corpus sterni, die persistierenden Synchondrosen entsprechen und nicht mit Sternumquerfrakturen verwechselt werden dürfen (vgl. hierzu Abb. 2.26)



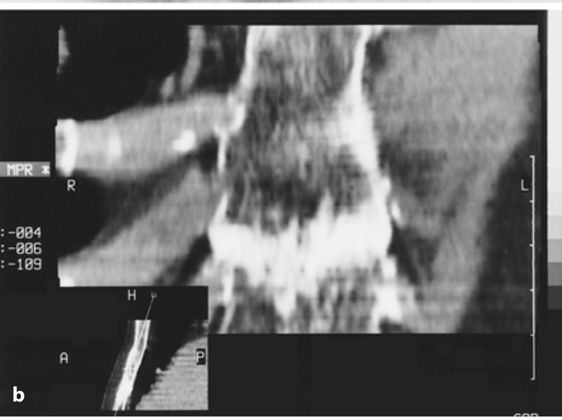


Abb. 2.26 a, b. Skelettszintigraphie einer 70-jährigen Patientin im Rahmen der Tumornachsorge bei Mammakarzinom. **a** Die Ausschnittsaufnahme der Thoraxregion von ventral zeigt eine im Verlauf neu aufgetretene intensive bandförmige Mehranreicherung im Bereich des Corpus sterni, zusätzlich eine umschriebene Mehreinlagerung im Bereich der Knorpel-Knochen-Grenze der 6. Rippe links. Anamnestisch Zustand nach Fahrradsturz einige Wochen zuvor, sodass diese Läsionen einer Sternumquerfraktur sowie einer Rippenfraktur entsprechen. Auf den Folgeszintigrammen waren diese Befunde rückläufig. Nebenbefundlich Verkalkungen der Rippenknorpel, die in nahezu gleicher Speicherintensität wie die knöchernen Rippenanteile zur Darstellung kommen. **b** Computertomographisch (koronare Bildrekonstruktion) sieht man eine querverlaufende bandförmige Sklerosierung im Corpus sterni als Ausdruck reparativer Vorgänge. Dieser Befund ist typisch für eine Fraktur und spricht gegen eine Metastase. Eine weitere Absicherung, z. B. durch Biopsie, ist nicht notwendig

Die Differenzialdiagnose solch *intensiver Mehrspeicherungen im Sternokostoklavikularbereich* umfasst bakterielle Osteomyelitiden und Arthritiden, bei einseitigem isolierten Befall des Klavikulaköpfchens die chronische Claviculaostitis im Rahmen einer CRMO (*C*hronisch-*R*ekurrierende *M*ultifokale *O*steomyelitis), sowie die aseptische Knochennekrose des medialen Klavikulaendes (Morbus Friedrich). Hinzu kommen ossäre Metastasen, die nicht selten im Sternumbereich auftreten und bei maligner Grunderkrankung aufgrund ihrer häufig irregulären Konfiguration und ihres evt. im Krankheitsverlauf neuen Auftretens im Allgemeinen leicht zu erkennen sind.

Weist der Bereich von Manubrium und Corpus sterni eine linienförmige längsverlaufende Tracerspeicherung auf, ist dies wahrscheinlich Folge einer Sternotomie. Punktförmige Speicherherde an den lateralen Kanten des Corpus sterni, die durchaus asymmetrisch angeordnet sein können, entsprechen Muskelansätzen. Das Xiphoid stellt sich sehr variabel dar und weist häufig paarige kaudale Ausziehungen auf, die als Normvarianten anzusehen sind.

2.5.4 Becken

Im Beckenbereich liegt das Maximum der Aktivitätsspeicherung im Bereich der *Iliosakralgelenke*, die interindividuell eine deutliche Variabilität der Darstellung zeigen. Die kranialen und kaudalen Iliosakralgelenkanteile haben im Allgemeinen einen intensivere Tracereinlagerung als der mittlere Anteil, der sich somit gelegentlich minderspeichernd darstellt.

Bei sehr schlanken Patienten kann durch die nur minimale Weichteilabsorption ein pathologisch gesteigerter Knochenstoffwechsel im Iliosakralbereich vorgetäuscht werden, insbesondere wenn die Iliosakralgelenke auf den ventralen Aufnahmen „durchscheinen" (Abb. 2.27).

Die große Variabilität der Iliosakralgelenkdarstellung ist auch Grund dafür, dass sich szintimetrische Verfahren zur quantitativen Bewertung der Aktivitätsspeicherung, z. B. zum Nachweis bzw. Ausschluss einer Sakroiliitis, nicht durchgesetzt haben.

Eine Normvariante ist die Persistenz der *Synchondrosis ischiopubica*, ein- oder beidseitig, die gleichfalls als umschriebene schwache Mehrspeicherung zur Darstellung kommt.

Im *Wachstumsalter* kann es insbesondere bei stärkerer körperlicher Aktivität durch Sport zu betonten Aktivitätsanreicherungen im Bereich der Apophysen (Spinae iliacae, Cristae iliacae, Tuberositas ischii, Tubercula majores et minores und Synchondroses ischiopubicae) kommen, die allerdings bei symmetrischer Anordnung keine Interpretationsprobleme bereiten. Asymmetrische „hot spots" an diesen „Schwachstellen" des Beckens weisen immer auf eine stärkere mechanische Beanspruchung bis hin zum chronischen Ausriss („chronic avulsion injury").

Auf kurz nach *erfolgter Entbindung* angefertigten Skelettszintigrammen finden sich regelmäßig intensive Mehrspeicherungen im Bereich der Iliosakralgelenke sowie der Symphyse als Ausdruck von durch Schwangerschaft und Entbindung verursachten Gefügelockerungen. Ein ähnliches Muster kann Ausdruck so genannter *Überlastungsfrakturen* („insufficiency fractures") im Rahmen einer Osteoporose sein (Abb. 2.28 a–d). Weitere Prädilektionsstellen hierfür sind die Schenkelhälse sowie der Supraacetabularbereich.

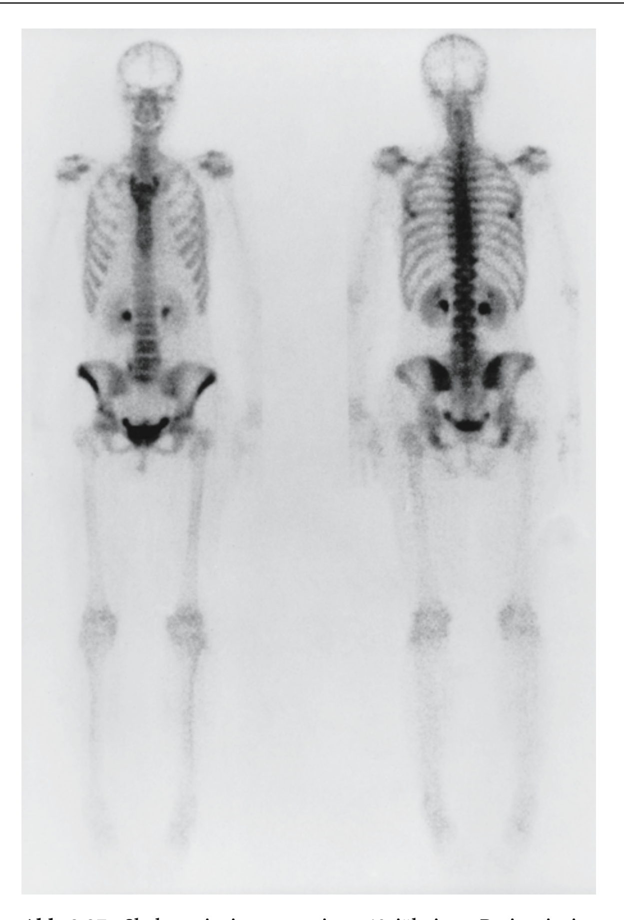


Abb. 2.27. Skelettszintigramm einer 40-jährigen Patientin im Rahmen des Staging bei Mammakarzinom. Sehr schlanke Patientin mit dadurch bedingt nur minimaler Weichteilabsorption des Radiopharmakons. Dadurch scheinbar pathologisch gesteigerte Aktivitätsspeicherung der Iliosakralgelenke, die auf den ventralen Aufnahmen durchscheinen (s. Text). Nebenbefundlich vorgetäuschte Herdbefunde im Bereich der 7. Rippe beidseits dorsal durch Überlagerungseffekte mit den Skapulaspitzen. Geringe beidseitige Aktivitätsretention in den Nierenbecken. Auf der ventralen Aufnahme erkennbare rechts paravertebrale Weichteilanreicherung in Höhe von LWK 5, einem aktivitätsgefüllten Abschnitt des rechten Ureters entsprechend. Atypisch konfigurierte Harnblase mit beidseitigen zipfligen Ausziehungen. Alle beschriebenen Befunde entsprechen Normvarianten

Bei Patienten mit *Osteomalazie* sind die Schambeinäste und Sitzbeinhöcker Prädilektionsstellen für das Auftreten von Überlastungsfrakturen („Pseudofrakturen" oder *Looser-Umbauzonen*; vgl. Abb. 2.47 c).

H-förmige intensive Mehranreicherungen im Iliosakralbereich, das so genannte *„Honda sign"*, sind Ausdruck dort vorliegender Gefügelockerungen (vgl. Abb. 2.48 a, b), bzw. diesen zugrunde liegenden Insuffizienzfrakturen.

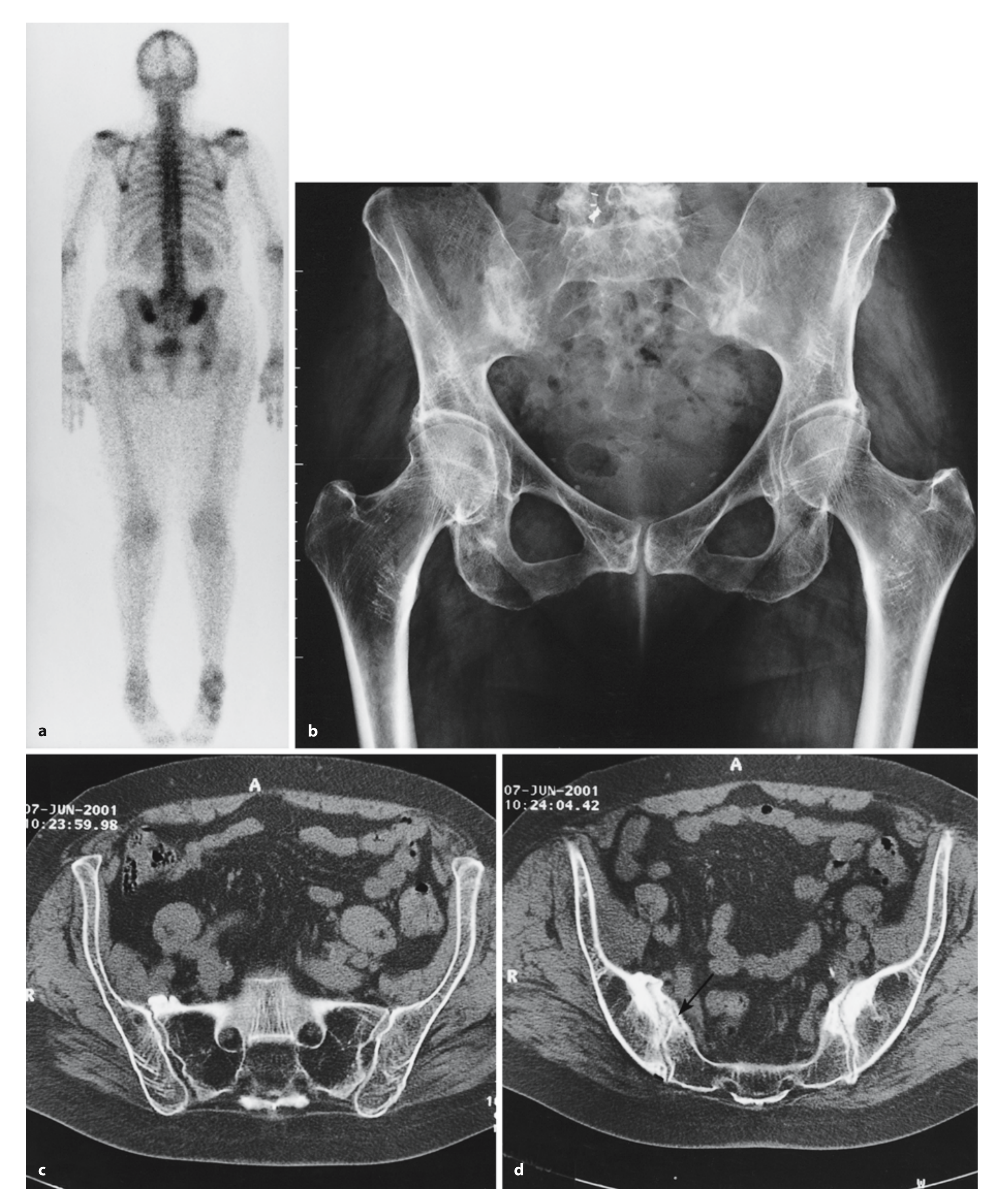


Abb. 2.28 a–d. Stressfraktur in der rechten Massa lateralis bei einer 65-jährigen Frau mit Schmerzen im rechten Sakroiliakalgelenkbereich. **a** Die Skelettszintigraphie lässt rechtsseitig eine sehr starke und pathologische vermehrte Aktivitätseinlagerung erkennen, links speichern die unteren Partien des Sakroiliakalgelenks stärker. **b** Die Röntgenübersichtsaufnahme zeigt unspezifische Sklerosen in der Region der Sakroiliakalgelenke, besonders rechtsseitig. **c, d** Beweisend ist schließlich die CT-Untersuchung mit Darstellung einer subchondralen, sagittal verlaufenden Frakturlinie rechts (*schwarzer Pfeil*) (**d**). Gleichzeitig finden sich erhebliche Kapselverkalkungen, besonders rechtsseitig, die sicherlich auch mit zur verstärkten Aktivitätseinlagerung beitragen. Offensichtlich bahnt sich links unten eine Stressfraktur in der Massa lateralis an (**d**), die den umschriebenen szintigraphischen Befund erklärt

Pathologische Speicherherde im Bereich der symphysennahen Schambeinanteile können durch Überlagerung mit der schwach gefüllten Harnblase vorgetäuscht werden. Umgekehrt entgehen *Steißbeinfrakturen* bei aktivitätsgefüllter Blase sehr leicht dem szintigraphischen Nachweis, sodass bei klinischem Verdacht die Anfertigung von Sitzaufnahmen (vgl. Abb. 1.10) oder ggf. SPECT-Aufnahmen erforderlich ist.

Umschriebene suspekte Speicherherde im Beckenkamm- oder Iliosakralbereich können Folge durchgeführter Biopsien sein.

Harmlose *Enostome* (medulläre Osteome, Kompaktainseln) führen in der Regel nicht oder allenfalls zu flauen Hot spots. Nur bei größeren Exemplaren mit aktivem Remodeling (so genannten „giant osteomas") kann es zu moderaten Aktivitätsanreicherungen kommen, deren Speicherintensität aber zumeist unter der von osteosklerotischen Metastasen liegt (Greenspan et al. 1991).

Metastasensuspekte Herdbefunde nicht nur im Beckenbereich müssen von *Osteoradionekrosen* nach lokaler Bestrahlung z. B. gynäkologischer Tumoren sowie von *Knocheninfarkten*, die nach Kortikoid- oder Chemotherapien gehäuft auftreten, abgegrenzt werden. *Knochenmetastasen* mit intensiv gesteigerter großflächiger Stoffwechselaktivität, z. B. des Prostatakarzinoms, können bei solitärem oder oligoostotischem Befallsmuster szintigraphisch häufig nicht von stoffwechselaktiven Herden eines *Morbus Paget* oder einer *fibrösen Dysplasie* differenziert werden, wobei allerdings neben den röntgenologischen Befunden auch die unterschiedlichen Altersgipfel der beiden letztgenannten Entitäten (Morbus Paget >50 Jahre, fibröse Dysplasie <40 Jahre) zur Unterscheidung beitragen.

Merke ! Grundsätzlich gilt aber: Im Gegensatz zu ossären Metastasen sind die Herde sowohl beim Morbus Paget als auch bei der fibrösen Dysplasie flächenmäßig größer und beim Morbus Paget in der Regel gleichmäßig und sehr intensiv aktivitätsanreichernd.

2.6 Gliedmaßenskelett einschließlich Gliedmaßengelenke

Die langen Röhrenknochen der Arme und Beine zeigen normalerweise eine nur geringe Aktivitätsspeicherung.

Die Mehrspeicherung der Wachstumsfugen ist mit zunehmendem Alter immer weiter rückläufig, bis diese vollständig geschlossen sind.

Einseitige *diffuse Aktivitätsmehrspeicherungen* einer Extremität lassen sich bei Vorliegen von *Paresen* nachweisen. Insbesondere in den ersten Jahren des Nichtgebrauchs der betroffenen Gliedmaße führt ein Ungleichgewicht von verstärkter Knochenresorption und Neubildung zu dieser verstärkten Tracereinlagerung (Prakash et al. 1978). In diesen Zusammenhang gehören auch die zu beobachtenden Mehrspeicherungen einer Extremität nach längerer *Ruhigstellung*, beispielsweise durch Eingipsen nach einem Trauma, im Sinne einer Inaktivitätsosteoporose.

Unterschiedliche *statische Belastungen* eines Skelettabschnitts führen zu einer diffusen Mehreinlagerung der stärker belasteten Extremität.

Als physiologisch anzusehen sind *flaue Aktivitätsanreicherungen im Ansatzbereich von Sehnen und Bändern*, z. B. an der Tuberositas deltoidea, im Bereich der Trochanteren oder im Ansatzbereich der Gastrocnemiusköpfe (Abb. 2.29 a, b). Regressive Veränderungen und mechanische Überbeanspruchungen in diesem fibroossären Übergangsbereich lösen reparative Vorgänge aus mit der Bildung von regenerativem Bindegewebe mit nachfolgenden Kalzifikationen und metaplastischen Verknöcherungen. Diese manifestieren sich szintigraphisch durch umschriebene Aktivitätsanreicherungen im Bereich der Prädilektionsstellen, wie z. B. an der Kalkaneushinterkante, am Olekranon, am Darmbeinkamm, den großen Rollhügeln usw. (vgl. Abb. 2.29 a, b). Insbesondere bei lebhaften Kindern kann es in folgenden Insertionsbereichen zu – meist passageren – leicht verstärkten Aktivitätsanreicherungen kommen: dorsomediale distale Femurmetaphysen (im Ansatzbereich der Gastrocnemiusköpfe und der Adduktoren) und Tuberositas tibiae.

Lymphabflussstörungen, eine häufige Komplikation z. B. der Axilladissektion bei Patientinnen mit Mammakarzinom, führen zu mehr oder weniger ausgeprägten Weichteilschwellungen der betroffenen Extremität, was sich szintigraphisch durch eine Weichteilretention des Radiopharmakons manifestiert. Beim Mammakarzinom ist dies häufiger auch im Bereich der ipsilateralen Brustwand zu beobachten. Venöse Thrombosen können ähnliche Befunde verursachen.

Eine *chronische venöse Insuffizienz* kann, offensichtlich verursacht durch eine venöse Stase in den Venen des Periosts, zu periostalen Verknöcherungen führen, die skelettszintigraphisch durch eine signifikant gesteigerte periostale Aktivitätsspeicherung imponieren.

Eine solche liegt in sehr wechselnder Ausprägung auch bei der *hypertrophischen Osteoarthropathie* (Osteoarthropathia hypertrophicans Pierre-Marie-Bamberger) vor, die am häufigsten beim primären Bronchialkarzinom auftritt, aber auch als Begleitphä-

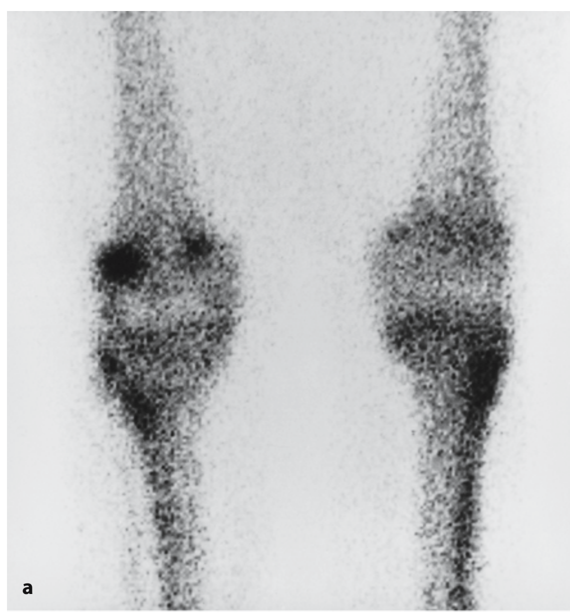




Abb. 2.29 a, b. Chronisches Avulsionstrauma im Bereich des Ansatzes des lateralen Gastrocnemiuskopfes. In der MRT war dort ein stärkeres intraossäres Ödem zu sehen (hier nicht dargestellt) und in der CT (**b**) findet sich eine umschriebene Knochenresorption im Muskelansatzbereich. **a** Im Szintigramm korrelierend hierzu deutliche umschriebene Mehrspeicherung an korrespondierender Stelle. Jedoch auch im Ansatzbereich des medialen Gastrocnemiuskopfes prononcierte Aktivitätseinlagerung, die in einer unspezifischen Sklerose in der CT ihr Korrelat hat. Die Patientin war Joggerin und hatte starke Schmerzen im rechten Kniegelenk, die bis in die Wade ausstrahlten (erhöhter Tonus im lateralen Gastrocnemius). Szintigraphie und CT lassen – gemeinsam mit der Klinik – die synoptische Diagnose einer chronischen Insertionstendopathie bzw. eines chronischen Überlastungs-Avulsions-Traumas am lateralen Gastrocnemiuskopf stellen. Wir haben darauf hin eine lokale Infiltrationsbehandlung mit einem Lokalanästhetikum durchgeführt, was zur sofortigen Beschwerdefreiheit und zu einem normalen Tonus im lateralen Gastrocnemius führte

nomen anderer (entzündlicher, neoplastischer) pulmonaler, pleuraler und mediastinaler (selten auch gastrointestinaler) Erkrankungen vorkommt. Szintigraphisch findet sich ein pathognomonisches Muster kortikaler Mehranreicherungen im Extremitätenbereich, die aufgrund ihres parallelen Verlaufs als so genanntes „Trambahn-“ oder „Schienenzeichen“ imponieren (Abb. 2.30 a, b).

Querlineare oder keilförmig konfigurierte Aktivitätseinlagerungen, manchmal auch schräg durch die Kortikalis verlaufend, sind zumeist auf *Stressfrakturen* zurückzuführen. Diese kommen in der Mehrzahl im Bereich der unteren Extremitäten vor, vorwiegend in der Tibia, im Kalkaneus und anderen Fußwurzelknochen sowie im Femur. Stressfrakturen im engeren Sinne sind reine Ermüdungsfrakturen, die durch andauernde oder rezidivierende Überlastung eines gesunden Knochens auftreten, beispielsweise durch starke sportliche Betätigung untrainierter Personen. Neben Mikrofrakturen laufen Resorptionsvorgänge durch eine verstärkte osteoklastische Aktivität sowie periostale und endostale Knochenneubildungen ab. Noch vor dem Sichtbarwerden röntgenmorphologischer Veränderungen zeigen sich in der Skelettszintigraphie die frühen Umbauvorgänge durch starke Aktivitätsanreicherungen sowohl in der Frühphase (verstärkte Durchblutung der Fraktur) als auch in der Spätphase (Abb. 2.31 a–d). Dabei kann der eigentliche Frakturspalt aufgrund der Intensität der Anreicherungen und daraus resultierenden „überstrahlten“ Bildern dem szintigraphischen Nachweis entgehen.

Bei der *akuten Osteomyelitis* müssen Diagnosestellung und Einleitung einer adäquaten Therapie so schnell wie möglich erfolgen, um irreversible Schäden an Knochen und Gelenken zu vermeiden. Diagnostisch stehen vor allem bei Kindern der Ultraschall (Periostabhebung, -abszess) und die MRT an erster Stelle (s. Kapitel Osteomyelitis). Die *Skelettszintigrapie in Dreiphasentechnik* (vgl. Abb. 1.17 und 2.31) weist Hyperperfusion, verstärkte Blutpoolaktivität und eine intensiv gesteigerte Traceranreicherung in der Mineralisationsphase bereits 48–72 Stunden nach Beginn der Erkrankung nach – lange bevor konventionell-radiologisch ossäre Destruktionen bzw. Periostreaktionen zur Darstellung kommen. Nicht selten sind diffuse schwächere Mehranreicherungen des Radiopharmakons auch im Bereich der an den Herdbefund angrenzenden Knochenabschnitte und benachbarten Gelenke zu beobachten im Sinne einer unspezifischen Mitreaktion.

Immer wieder werden auch *szintigraphisch kalte Läsionen bei gesicherter akuter Osteomyelitis* beschrieben (Rehm u. Aaron 1996). Solche insbesondere im Säuglingsalter und im Bereich des Humerus- und Femurkopfes beschriebenen Befunde erklären

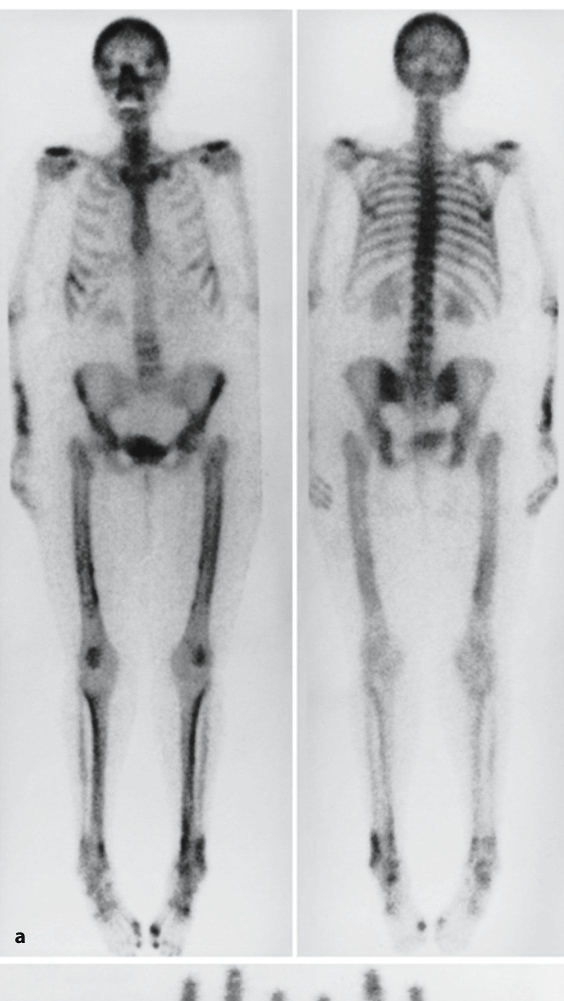




Abb. 2.30 a, b. Skelettszintigramm einer 62-jährigen Patientin mit Bronchialkarzinom. **a** Die Ganzkörperaufnahmen sowie **b** Ausschnittsaufnahmen der Hände und distalen Unterarme zeigen periostale Mehrspeicherungen im Bereich der Extremitäten, aufgrund der entstehenden Doppelkonturierung „Trambahn-" oder „Schienenzeichen" genannt. Dieses Anreicherungsmuster ist pathognomonisch für die pulmonale hypertrophische Osteoarthropathie (früher: Pierre-Marie-Bamberger; s. Text)

sich durch lokale Ischämiereaktionen, die im Frühstadium der Erkrankung durch eine Perfusionsverschlechterung infolge des entzündlich gesteigerten Gewebedruckes zustandekommen. Auch eine Periostabhebung durch ein entzündliches Exsudat bzw. subperiostale Abszesse kann die Perfusion des Knochens zum Erliegen bringen und dadurch eine Anreicherung des Radiopharmakons verhindern.

Unter den in der Nuklearmedizin zur Verfügung stehenden Verfahren der Infektdiagnostik steht die Skelettszintigraphie – nach dem konventionellen Röntgen – immer an erster Stelle der diagnostischen Maßnahmen. Probleme bereiten kann der skelettszintigraphische Nachweis einer Osteomyelitis im Bereich vorgeschädigter Knochen, die posttraumatisch oder postoperativ bedingt bereits einen verstärkten Knochenstoffwechsel aufweisen. Auch chronisch-entzündliche Prozesse mit häufig nur gering gesteigerter Traceraufnahme können differenzialdiagnostische Probleme bereiten. In solchen Fällen ist der Einsatz spezifischer szintigraphischer Methoden zur Entzündungslokalisation erforderlich, wobei die Auswahl des geeigneten Verfahrens immer wieder Gegenstand kontroverser Diskussionen ist. Verfügbarkeit, Strahlenexposition, Kosten und Eignung für die jeweilige Fragestellung beeinflussen diese Entscheidung. Auf die zur Verfügung stehenden Radiopharmaka [Gallium-67(^{67}Ga)-Zitrat, markierte Leukozyten, ^{99m}Tc-Nanokolloid, Fluor-18(^{18}F)-FDG-PET] wird in den Abschnitten 1.6.2 und 1.6.3 näher eingegangen.

Zu den umschriebenen mehrspeichernden Läsionen, die bevorzugt im Extremitätenbereich auftreten, gehört das *Osteoidosteom*, das aus einem Nidus mit umgebener reaktiver Sklerose besteht. Bei klinischem und radiologischem Verdacht auf das Vorliegen eines Osteoidosteoms und fehlendem Nachweis des Nidus ist der Einsatz der Dreiphasenszintigraphie geradezu obligatorisch. Bereits auf den Frühaufnahmen stellt sich der Nidus als hochvaskularisierter Tumor mit einer starken Hyperämie dar. In der Spätphase zeigt der Nidus eine sehr intensive Aktivitätsspeicherung bei etwas schwächerer Traceraufnahme der umgebenden Sklerose, ein Phänomen, das als „double density sign" bezeichnet wird (Beispiel eines Osteoidosteoms im Wirbelkörperbereich in Abb. 2.21 a–d).

Dagegen reichern harmlose *Enostome* (Kompaktainseln) das Radiopharmakon in der Regel nicht oder allenfalls gering vermehrt an. Lediglich so genannte Riesenosteome können zu szintigraphischen Auffälligkeiten führen, da sie sich durch ein stärkeres lokales Remodeling auszeichnen.

Nichtproliferierende und zumeist kalzifizierte *Enchondrome* sind nicht selten Zufallsbefunde bei der Skelettszintigraphie, die an den langen Röhren-

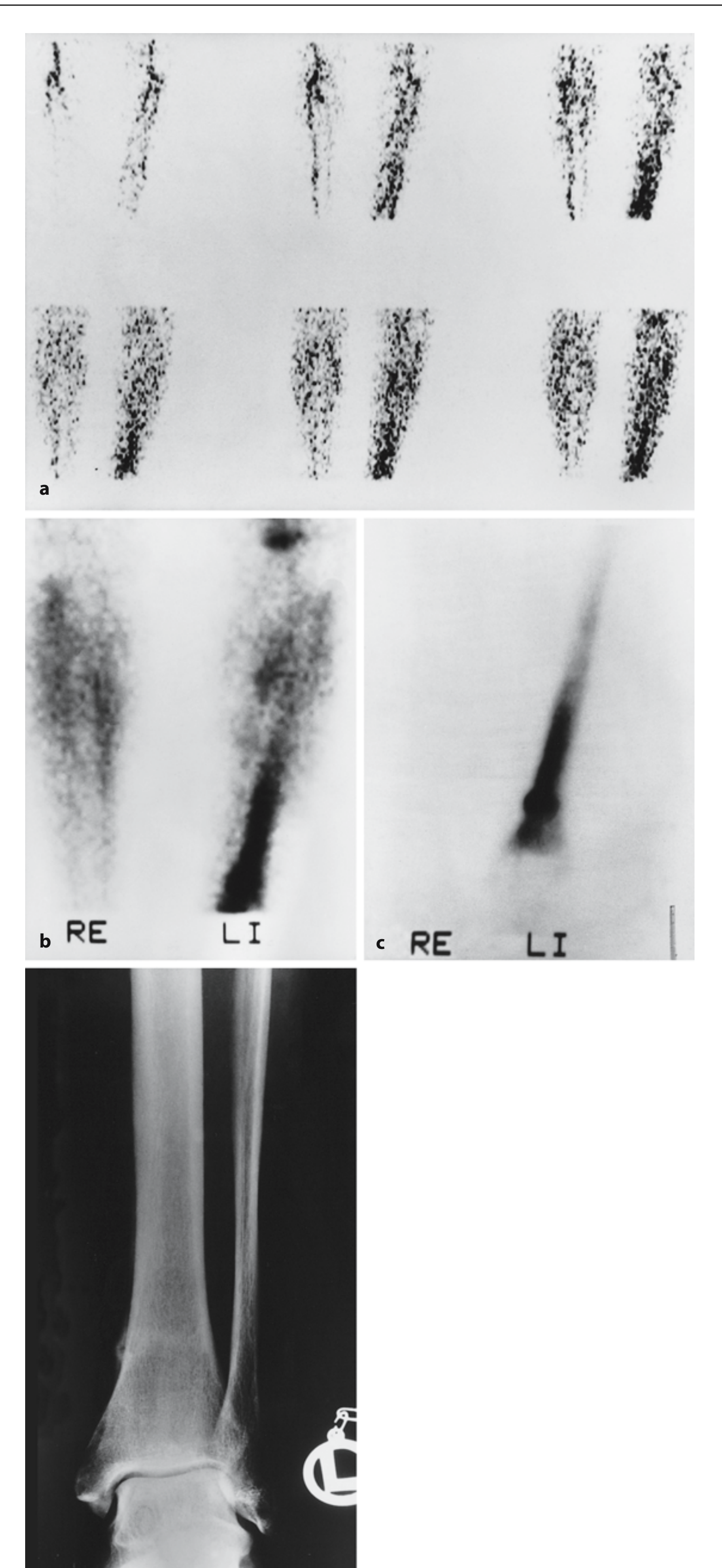


Abb. 2.31 a–d. Schräg verlaufende Stressfraktur bei einer 64-jährigen übergewichtigen Krankenschwester, zu deren üblichen Belastungen in den letzten Wochen die häusliche Pflege ihrer bettlägrigen Mutter hinzukam. Es bestehen seit etwa 3 Wochen zunehmende Schmerzen der linken distalen Tibia, klinisch besteht eine umschriebene Schwellung und Rötung. **a** Die Skelettszintigraphie in Dreiphasentechnik ergibt eine deutliche Hyperperfusion im linken distalen Unterschenkel, **b** eine starke Hyperämie auf den Frühaufnahmen sowie **c** einen massiv gesteigerten Knochenstoffwechsel in der distalen Tibia auf den Spätaufnahmen. **d** Die konventionelle Röntgenaufnahme zeigt das typische Bild einer Stressfraktur mit quer verlaufender bandförmiger Verdichtung in der distalen Tibiametaphyse und zugehöriger wollartiger Periostverknöcherung, die nach kranial zu in eine feine verkalkte Periostlamelle übergeht. Der Frakturspalt ist auf dem späten Szintigramm kaum erkennbar, lediglich durch die Konturvorwölbung infolge der Periostverknöcherung abzugrenzen, da er durch die intensive Aktivitätsanreicherung der umgebenden Tibiaabschnitte praktisch überstrahlt ist. Aufgrund dieses Speichermusters sowie in der CT nachgewiesener spiculaartiger Periostverknöcherungen (hier nicht abgebildet) wurde andernorts die Verdachtsdiagnose eines Osteosarkoms gestellt

knochen metadiaphysär als schwache bis mittelgradige ovaläre Mehranreicherungen erscheinen und differenzialdiagnostisch nicht von Knocheninfarkten zu differenzieren sind. Das ist nur mit radiologischen Methoden möglich.

Im Bereich der langen Röhrenknochen sitzen etwa 80% aller *Osteosarkome*, bevorzugt in den kniegelenknahen Metaphysen von Femur und Tibia. Skelettszintigraphisch zeichnen sich diese Tumoren durch eine in der Regel massive Hyperperfusion und Hyperämie sowie einen maximal gesteigerten Knochenstoffwechsel aus (Abb. 2.32 a–c). Die Szintigraphie dient dem Nachweis von „skip-lesions" sowie weiterer Herde in anderen Skelettabschnitten und stellt auch die maximale intraossäre Ausbreitung des Tumors relativ zuverlässig dar. Bei Vorliegen von Weichteilmetastasen, z. B. in der Lunge, reichern auch diese Herde das ^{99m}Tc-markierte Biphosphonat an.

Auf weitere Details über das szintigraphische Muster bei Knochengeschwülsten wird hier nicht näher eingegangen. Es sei hierzu auf die entsprechenden Kapitel dieses Handbuchs verwiesen.

Knochennekrosen. Osteonekrosen haben eine Vielzahl auslösender Faktoren, die zu Unterbrechungen bzw. Störungen der Mikro- und Makrozirkulation der betroffenen knöchernen Strukturen führen.

Merke ! Bei klinischer Verdachtsdiagnose, unklaren Schmerzen und unauffälligem Projektionsradiogramm besteht die Indikation zur Durchführung einer Skelettszintigraphie oder MRT.

Szintigraphisch zeigt sich im Frühstadium einer Osteonekrose eine verminderte bzw. fehlende Anreicherung des Radiopharmakons sowohl in der arteriellen und Blutpoolphase als Ausdruck der fehlenden regionalen Durchblutung als auch in der Mineralisationsphase infolge des konsekutiv gestörten Knochenstoffwechsels im betreffenden Skelettabschnitt. Hilfreich ist der Vergleich mit dem Anreicherungsmuster der kontralateralen Seite bzw. der angrenzenden Skelettabschnitte.

Merke ! In der Frühdiagnostik ist die Skelettszintigraphie unter Ausnutzung aller technischen Möglichkeiten (Mehrphasentechnik, Einsatz von Pinhole-Kollimatoren sowie der SPECT-Technik) hoch sensitiv und hoch spezifisch im Nachweis von Knochennekrosen und dem Projektionsradiogramm in jedem Fall überlegen. Sie ermöglicht die Differenzierung zwischen entzündlichen Prozessen, Nekrosen und der transitorischen Osteoporose.

In späteren Phasen dokumentiert die Skelettszintigraphie das Einsetzen von Revaskularisation und Reparation, was für die Kontrolle von Therapiemaßnahmen von Bedeutung sein kann.

An dieser Stelle soll kurz auf typische, vor allem inzipiente Befunde bei Knochennekrosen eingegangen werden. Zu Systematik und Ätiologie von Osteonekrosen sei auf die entsprechenden Kapitel dieses Handbuchs verwiesen. Prinzipiell kann man zwischen

- *Knochenmarknekrosen* (so genannte Knochen- oder Knochenmarkinfarkte) sowie
- *epiphysären Nekrosen* (z. B. aseptische Nekrose des Hüftkopfes) und
- *subchondralen Nekrosen* (so genannte Osteochondrosis dissecans)

unterscheiden.

Als *Knochenmarknekrose* im engeren Sinne wird das Absterben von Fettmark bezeichnet, wodurch der so genannte Knocheninfarkt entsteht.

Knocheninfarkte kommen sowohl solitär als auch multifokal vor. Sie sind häufig Folge systemischer entzündlicher Gefäßveränderungen (z. B. systemischer Lupus erythematodes), von Stoffwechselstörungen (z. B. Morbus Gaucher, Amyloidose), von Medikamenteneinnahme (Kortisonmedikation), Alkoholabusus usw.

Knochenmarkinfarkte kommen im frischen Stadium als photopenische Areale zur Darstellung, im Stadium der Reparation dann als (evt. multifokale) umschriebene und längerstreckige Aktivitätsanreicherungen, bevorzugt im Meta- und Diaphysenbereich der langen Röhrenknochen. Es gibt aber auch diffuse Befallsmuster unter Mitbeteiligung des Stammskeletts und der flachen Knochen, z. B. bei generalisierten Markraumprozessen.

Solitäre ovaläre Herdbefunde im Bereich der Röhrenknochen, vorwiegend meta-diaphysär im Bereich der Femora, sind differenzialdiagnostisch vom Enchondrom abzugrenzen (Röntgenbild!). Multiple Knocheninfarkte können auf den ersten Blick ein Metastasenbild vortäuschen, was allerdings aufgrund des Verteilungsmusters weitgehend auszuschließen ist.

Bei der Frühdiagnostik der *epiphysären Nekrose* spielt die Skelettszintigraphie eine große Rolle, beispielsweise bei der *avaskulären Hüftkopfnekrose im Wachstumsalter (Legg-Perthes)*. Plötzlich auftretende einseitige Beschwerden erfordern eine Differenzierung sowohl von der Coxitis fugax als auch der bakteriellen Koxitis. Der fehlenden Perfusion und fehlenden Aktivitätsanreicherung in der Mineralisationsphase beim frühen Morbus Perthes (Abb. 2.33 a–c) stehen eine deutlich gesteigerte Perfusion, Blutpoolaktivität und ein erhöhter Knochenstoffwech-

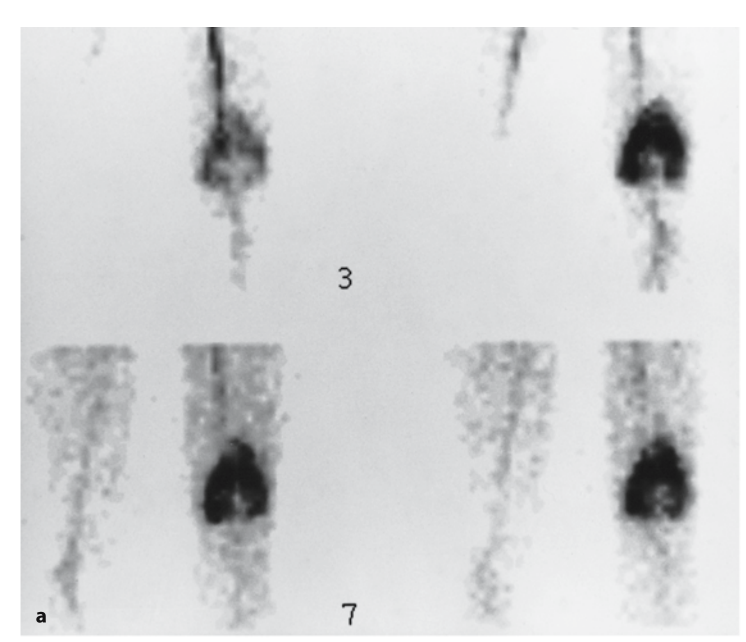


Abb. 2.32 a–c. 20-jähriger junger Mann mit dem typischen skelettszintigraphischen Befund eines Osteosarkoms im linken distalen Femur. **a** In der arteriellen Einstromphase massive Hyperperfusion, **b** massiv gesteigerte Bloodpool-Aktivität in der venösen Phase sowie **c** maximal gesteigerter Knochenstoffwechsel in der Mineralisationsphase. Die gering gesteigerte Aktivitätsaufnahme in der linken proximalen Tibia entspricht einer unspezifischen Mitreaktion des Knochens. Hier wurde kein Tumorbefall nachgewiesen. Szintigraphisch kein Anhalt für eine Fernmetastasierung des Tumors im übrigen Skelett

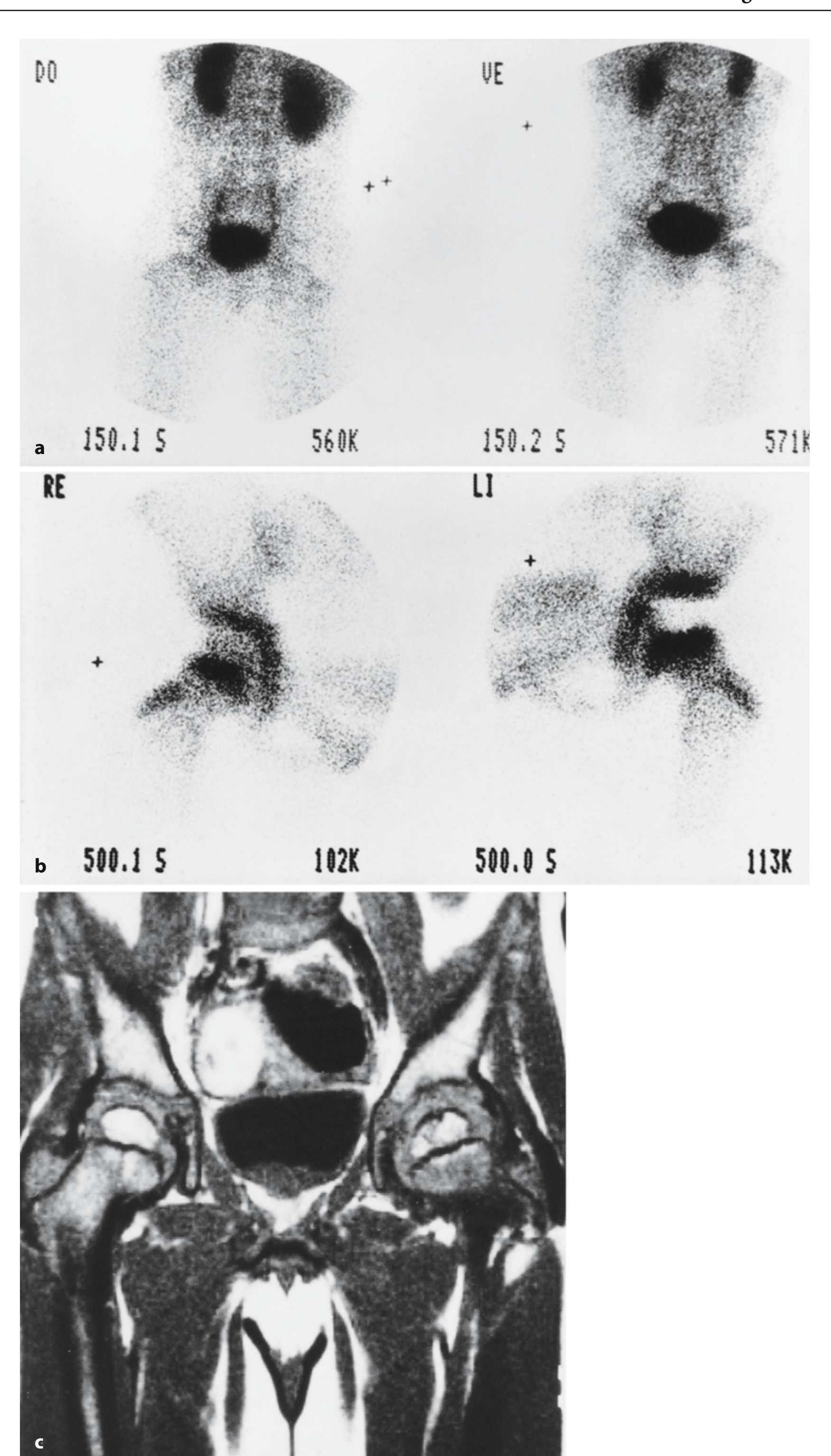


Abb. 2.33 a – c. Avaskuläre Hüftkopfnekrose (Morbus Legg-Perthes) bei einem 6-jährigen Jungen. **a** Auf den Frühaufnahmen der Bloodpool-Phase erkennbare fehlende Aktivitätsanreicherung im linken Femurkopf, am besten auf der ventralen Aufnahme (*rechts*) zu sehen. **b** Die in der Spätphase angefertigten Pinhole-Aufnahmen zeigen deutlich den Speicherdefekt im kranialen linken Hüftkopf bei normaler Aktivitätsaufnahme des Hüftkopfes auf der Gegenseite. **c** Die MRT (T1-gewichtetes Bild) zeigt eine umschriebene Reduktion der Signalintensität in der linken Femurkopfepiphyse, sonst aber keinerlei Veränderungen. Der linke Femurkopfknorpel ist deutlich dicker im Vergleich zu rechts, was ebenfalls auf einen Morbus Perthes hinweist

sel bei der *infektiösen Koxitis* sowie eine fehlende oder flaue Hyperämie und ein mäßig verstärkter Knochenstoffwechsel bei der *Coxitis fugax* gegenüber. Mit Beginn der Reparation kommt es auch beim Morbus Perthes zu einer Aktivitätsanreicherung im Hüftkopfbereich. Zu diesem Zeitpunkt finden sich auch bereits erste Röntgenzeichen (Aufhellungen und Sklerosen), sodass die Diagnosestellung keine Probleme bereitet.

Um o. g. Differenzierungen zu ermöglichen, muss die Szintigraphie bei uncharakteristischen Beschwerden und fehlenden typischen Röntgenzeichen frühzeitig eingesetzt werden. Sie muss in *Mehrphasentechnik* erfolgen, und es sollte auf den Einsatz der *Pinhole-Technik* nach Möglichkeit nicht verzichtet werden.

Andere Lokalisationen avaskulärer Nekrosen im Wachstumsalter sind u. a. das Metatarsalköpfchen II (Morbus Köhler II), das Os naviculare des Fußes (Morbus Köhler I) und die Ossa cuneiformia.

Bei den Osteonekrosen im Erwachsenenalter sei die *avaskuläre Hüftkopfnekrose* genannt, die spontan („idiopathisch“), posttraumatisch sowie in Zusammenhang mit einer Reihe von Erkrankungen auftritt. Die Skelettszintigraphie muss zur Abgrenzung gegenüber der Koxitis sowie der transitorischen Osteoporose in Dreiphasentechnik durchgeführt werden, sofern man nicht die MRT primär einsetzt. Szintigraphisch kann in den Phasen I und II das ischämische (und deshalb minderanreichernde) Areal durch die überlagernden aktivitätsanreichernden Weichteile schwer erkennbar sein. In der Spätphase der Szintigraphie stellt sich das avaskuläre Areal minderspeichernd dar. Im Reparationsstadium der Osteonekrose zeigt sich eine inhomogen verstärkte Aktivitätsanreicherung. In diesem Stadium ist eine Abgrenzung zur transitorischen Osteoporose und schweren Koxarthrose bzw. Koxitis szintigraphisch nicht mehr sicher möglich, erfolgt dann jedoch in Zusammenhang mit den in späteren Phasen vorhandenen Röntgenzeichen.

Andere Lokalisationen avaskulärer Knochennekrosen im Erwachsenenalter sind z. B. der Humerus oder der mediale Femurkondylus (von Ahlbäck).

Die *transitorische Osteoporose* bzw. das transitorische Knochenmarködem ist ein ätiologisch unklares Krankheitsbild, das meist primär am Hüftgelenk oder in der distalen Femurepimetaphyse auftritt, in der Folge aber auch andere Gelenke betreffen kann. Eine lokale Osteoklastenstimulation im Ödemstadium kann zur Entwicklung einer Osteoporose führen. Die Skelettszintigraphie zeigt dabei noch vor dem Auftreten von Röntgenzeichen eine verstärkte Aktivitätsanreicherung unterschiedlichen Ausmaßes in allen 3 Phasen (Bray et al. 1979). Femurhals und Acetabulum können mitbetroffen sein.

Die *Osteochondrosis dissecans* als umschriebene subartikuläre avaskuläre Nekrose ist möglicherweise Ausdruck eines Stressphänomens, einer Art subchondralen Ermüdungs- oder Impaktationsfraktur, und kann potenziell im Bereich aller Epiphysen vorkommen. Prädilektionsstellen sind Ellbogengelenk, Femurkondylen, Talusrolle, Humeruskopf, Femurkopf, Schulter und Hüftpfanne. Szintigraphisch kommt es zu Mehrspeicherungen im Bereich des reaktiven Randsaums des Dissekats. Hyperämie und gesteigerte Knochenumbauaktivität treten sowohl in Zusammenhang mit einer Lockerung und Ablösung des Dissekats auf als auch im Reparationsstadium. Bewegt sich das abgelöste Dissekat als Gelenkmaus durch den Gelenkinnenraum, kommt es zu Hyperämie und verstärktem Knochenumbau als Ausdruck einer Reizsynovitis und Knorpelschädigung.

Prädilektionsstellen *posttraumatischer Osteonekrosen* sind das Hüftgelenk nach Schenkelhalsfraktur, das Os lunatum (so genannte Lunatummalazie) sowie das Skaphoid.

Auf Osteonekrosen anderer Ätiologien wird an dieser Stelle nicht näher eingegangen, zumal sich die szintigraphischen Befundmuster ähneln.

Multilokuläre Osteonekrosen, z. B. steroidindizierte Osteonekrosen, zeichnen sich szintigraphisch durch multifokale pathologische Aktivitätsanreicherungen, vorwiegend gelenknah aus (Kniegelenke, Hüftkopf), häufig in Kombination mit Knochenmarkinfarkten.

Gelenkszintigraphie

Die ^{99m}Tc-Phosphatkomplexe lösten nach ihrer Einführung in die nuklearmedizinische Skelettdiagnostik die bis zum diesem Zeitpunkt für die Gelenkszintigraphie verwendeten Radiopharmaka wie das ^{99m}Tc-Pertechnetat sehr schnell ab, da mit den ursprünglichen Markern nur Veränderungen der Blutpoolaktivität im Bereich der Gelenke dargestellt werden konnten. Man erkannte, dass die Polyphosphonate nicht nur die Sensitivität der Gelenkszintigraphie steigern, sondern auch der Röntgendiagnostik überlegen sind, da das Ausmaß eines Gelenkbefalls sehr frühzeitig, noch vor dem Auftreten von Röntgenzeichen, erfasst werden kann (Desaulniers et al. 1974). Umgekehrt schließt ein negatives ^{99m}Tc-MDP- oder -DPD-Szintigramm bei Patienten mit fortdauernden Polyarthralgien aktive Arthritiden aus (Shearman u. Esdaile 1982).

Das Problem dieser konventionellen Skelett- und Gelenkszintigraphie ist allerdings ihr Mangel an Spezifität, insbesondere im Hinblick auf die Ätiologie pathologischer Synovialprozesse. Um diese zu beurteilen, insbesondere auch zur Verlaufsbeurteilung unter Therapie, ist die Szintigraphie mit *^{99m}Tc-Nanokolloid* (s. Abschn. 1.6.2) wesentlich besser geeignet (Von Heijne et al. 1992).

Einen ähnlichen Anreicherungsmechanismus wie die Nanokolloide hat das humane Immunglobulin G, *^{99m}Tc-HIG* (s. Abschn. 1.6.2). Zahlreiche Studien der frühen 90er Jahren belegen, dass ^{99m}Tc-HIG zum Nachweis einer Synovitis sowie zur Einschätzung der entzündlichen Aktivität bei der rheumatoiden Arthritis geeignet ist (De Bois et al. 1992; Liberatore et al. 1992) und auch intraindividuelle Unterschiede im Ausprägungsgrad der Arthritis, z. B. im Verlauf unter lokaler Therapie, zu differenzieren vermag.

Im Vergleich zur radiologischen Bildgebung bieten die genannten verschiedenen nuklearmedizinischen Verfahren der Gelenkdarstellung (Skelettszintigraphie, verschiedene Methoden der synovialen Entzündungslokalisation) in Form der Ganzkörperszintigraphie die Möglichkeit der Abbildung sämtlicher, auch röntgenologisch schwer zugänglicher Körpergelenke in einem Untersuchungsgang. Charakteristische szintigraphische Verteilungsmuster pathologischer Aktivitätsanreicherungen im Bereich der Gelenke sind mitunter wegweisend bei der diagnostischen Einordnung eines rheumatischen Krankheitsbildes (s. S. 56 ff.).

Bei Auftreten klinischer Symptome wie Arthralgien, Morgensteifigkeit usw. kann die Szintigraphie entzündliche Gelenkaffektionen im Sinne einer Synovitis bereits im Frühstadium nachweisen, bevor diese klinisch, laborchemisch oder röntgenologisch objektivierbar werden.

Merke ! Die Durchführung der *Skelettszintigraphie in Mehrphasentechnik* kombiniert den Nachweis entzündlicher Veränderungen an der Synovialmembran mit dem Nachweis einer knöchernen Beteiligung an einem pathologischen Gelenkprozess.

Handelt es sich um eine *monoartikuläre Erkrankung*, wird man die *Skelettszintigraphie in Dreiphasentechnik* durchführen, wobei im Bereich der Extremitäten stets auf die simultane symmetrische Abbildung auch der kontralateralen Seite zu achten ist. Zur Technik der Dreiphasenszintigraphie s. Abschn. 1.6.

- *Phase 1* entspricht der arteriellen Einstromphase des Radiopharmakons in die betreffende Extremität bzw. das zu untersuchende Gelenk. In dieser Phase kommen im Wesentlichen die größeren Blutgefäße zur Darstellung.
- *Phase 2* entspricht der venösen bzw. Blutpoolphase. In dieser Phase sind gelenkbezogene erhöhte Aktivitätsanreicherungen im Sinne einer Hyperämie Ausdruck entzündlicher Veränderungen an der Synovialmembran.
- *Phase 3* entspricht der Darstellung der Aktivität des Knochenstoffwechsels. Mehranreicherungen im Bereich des erkrankten Gelenks in diesem Stadium sprechen für gesteigerte subchondrale und/oder periostale Knochenumbauprozesse.

Bei *oligo- bzw. polyartikulären Erkrankungen* erfolgt die Durchführung der *Gelenk- und Skelettszintigraphie in Zweiphasentechnik*. Unmittelbar nach Injektion des Radiopharmakons werden Ganzkörperaufnahmen von ventral und dorsal angefertigt, die eine simultane Beurteilung der Blutpoolaktivität aller Körpergelenke ermöglichen.

Merke ! Direkt im Anschluss an die Ganzkörperaufnahmen sollten zusätzliche Ausschnittsaufnahmen von Händen und Füßen folgen, da diese bei einer Reihe von Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis als Testregionen anzusehen sind. Eine Beurteilung der kleinen Finger- und Zehengelenke ist auf den Ganzkörperaufnahmen nicht mit ausreichender Genauigkeit möglich.

Die gleichen Aufnahmen folgen in der Mineralisationsphase 2–4 Stunden post injectionem. Im Bereich der Füße sind häufig zusätzliche Aufnahmen in weiteren Projektionen erforderlich, im Bereich der großen Körpergelenke ggf. auch SPECT-Aufnahmen, um eine genaue Zuordnung der am Krankheitsprozess beteiligten Gelenkabschnitte zu ermöglichen.

Die Gesamtkonstellation der erhobenen Befunde ermöglicht eine Differenzierung zwischen

- *akut entzündlichen* Gelenkprozessen, bei denen die hyperämische Komponente überwiegt, und
- *fortgeschritteneren* Verläufen ohne Mehranreicherungen in der Blutpoolphase, bei denen reaktive bzw. reparative Vorgänge im Vordergrund stehen.

Bei bestehender Diskrepanz zwischen Röntgenbefund und klinischer Symptomatik bzw. bei unklarem, fraglich pathologischen Röntgenbefund ermöglicht die Skelettszintigraphie auch eine sichere Differenzierung zwischen (gelenknaher) Normvariante und pathologischem Befund.

■ **Degenerative Gelenkveränderungen.** Das weite Spektrum der degenerativen Gelenkveränderungen stellt den größten Anteil der skelettszintigraphischen Gelenkbefunde dar, meist im Rahmen aus anderer Indikation durchgeführter Skelettszintigraphien.

Chondroarthropathien, die röntgenologisch Gelenkspaltverschmälerungen und subchondrale Sklerosierungen zeigen, erscheinen szintigraphisch durch Mehranreicherungen des Radiopharmakons entlang der Gelenkflächen (Abb. 2.34 a, b). In fortgeschritteneren Stadien mit Vorliegen von Geröllzysten und Bildung von Osteophyten werden die Aktivitätsanreicherungen intensiver und inhomogener, es kommen randständige umschriebene Speicherherde als Korrelat der Osteophytenbildungen zur Darstellung. Kommt es im Verlauf zu reaktiv-synovitischen Veränderungen, zeigen die Frühaufnahmen zusätzlich eine verstärkte Blutpoolaktivität. Man spricht von einer „*aktivierten Arthrose*". Das so genannte „hot patella sign" ist Ausdruck von Retropatellararthrosen (vgl. Abb. 2.39).

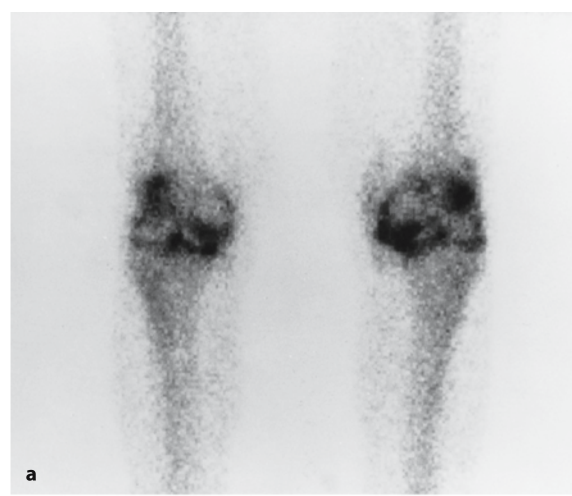




Abb. 2.34 a, b. Skelettszintigramm eines 70-jährigen Patienten mit ausgeprägten degenerativen Veränderungen im Bereich der Kniegelenke. Die **a** ventralen und **b** seitlichen Aufnahmen von lateral zeigen intensive Mehranreicherungen im Bereich der Gelenkflächen von Femur und Tibia beidseits als Ausdruck einer Chondroarthropathie

Merke ! Das Verteilungsmuster mehrspeichernder Gelenke kann für die eine oder andere Entität diagnostisch wegweisend sein (s. hierzu auch Abschn. 2.8.2).

■ **Polyarthrose.** Prädilektionsstellen der szintigraphischen Mehrspeicherungen im Rahmen der Polyarthrose sind die Fingerendgelenke (Heberden-Arthrosen) bzw. -mittelgelenke (Bouchard-Arthrosen; vgl. Abb. 2.60 b).

■ **Rheumatoide Arthritis (chronische Polyarthritis).** Bei der rheumatoiden Arthritis besteht in 60–70% eine initiale symmetrische Manifestation im Bereich der kleinen Fingergelenke (Grund- und Mittelgelenke) und Zehengelenke sowie der Handwurzelgelenke (vgl. Abb. 2.60 a).

■ **Psoriasisarthritis.** Auch die Psoriasisarthritis hat eine charakteristische Befallstopik im Bereich der Hände und Füße mit meist asymmetrischem Befall der Fingerend-, -mittel- und -grundgelenke. Sind alle Gelenke eines Fingers bzw. Zehs befallen, liegt ein so genannter *Axialtyp* vor (vgl. Abb. 2.60 c). Bei Befall aller Endgelenke einer Hand oder eines Fußes spricht man von einem *Transversaltyp* (vgl. Abb. 2.60 d).

■ **Reiter-Syndrom.** Das Reiter-Syndrom (vgl. Abb. 2.62 a–e) zeichnet sich durch einen asymmetrischen Gelenkbefall mit Bevorzugung der unteren Extremität aus.

Der Wirbelsäulenbefall bei der Psoriasis, beim Reiter-Syndrom sowie beim klassischen Morbus Bechterew, also bei den wesentlichen Vertretern seronegativer Spondarthritiden, ist auch szintigraphisch erfassbar, obwohl eine Differenzierung z. B. zwischen harmlosen Spondylophyten und Syn- oder Parasyndesmophyten kaum möglich ist. Auf eine seronegative Spondarthritis weist immer eine Mehrbelegung im Bereich der Enthesen (z. B. am Kalkaneus oder an den Sitzbeinen) hin.

■ **Morbus Sudeck.** Eine wichtige Rolle kommt der Skelettszintigraphie bei der Diagnostik des frühen Sudeck-Syndroms zu. Das Krankheitsbild gehört wie die transitorischen Osteoporosen zu den Algodystrophien.

Beim Morbus Sudeck kommt es zu trophischen Störungen von Knochen und Weichteilen einer Extremität, vorwiegend nach Traumen und längerer Immobilisation, beispielsweise als Komplikation von Radiusfrakturen.

Entscheidend ist ein starker Schmerzreiz. Ursächlich liegt der Erkrankung, nach Blumberg (1988), eine Störung der Mikrozirkulation zugrunde, die durch eine Dysfunktion sympathischer Vasokonstriktorneurone verursacht wird.

Die Skelettszintigraphie in Dreiphasentechnik ermöglicht eine Frühdiagnose der Sudeck-Dystrophie mit hoher Sensitivität und Spezifität (95,9 bzw. 100%), wie eine prospektive Studie von Steinert u. Hahn (1996) an 137 Patienten belegt. Danach liegt im Frühstadium der Erkrankung charakteristischerweise eine Hyperperfusion aller Phalangen der betroffenen Hand bzw. des betroffenen Fußes vor, verbunden mit einer diffusen Hyperämie in der Blutpoolphase sowie einer periartikulär gesteigerten Aktivitätsaufnahme der gesamten Extremität in der Spätphase der Szintigraphie (Abb. 2.35 a–c). Eine *Inaktivitätsosteoporose* nach längerer Ruhigstellung der Extremität kann aufgrund einer fehlenden Hyperperfusion in der Frühphase eindeutig von der Reflexdystrophie abgegrenzt werden.

Abb. 2.35 a–c. Typische szintigraphische Befundkonstellation bei akuter reflexsympathischer Dystrophie (Morbus Sudeck). **a** In der Dreiphasenszintigraphie Hyperperfusion der betroffenen rechten Extremität. **b** Diffus gesteigerte Bloodpool-Aktivität mit gelenkbetonter Hyperämie im Bereich der Fingergelenke sowie **c** intensive gelenknahe Mehrspeicherungen, verbunden mit diffuser Mehrspeicherung der gesamten Extremität, in der Mineralisationsphase

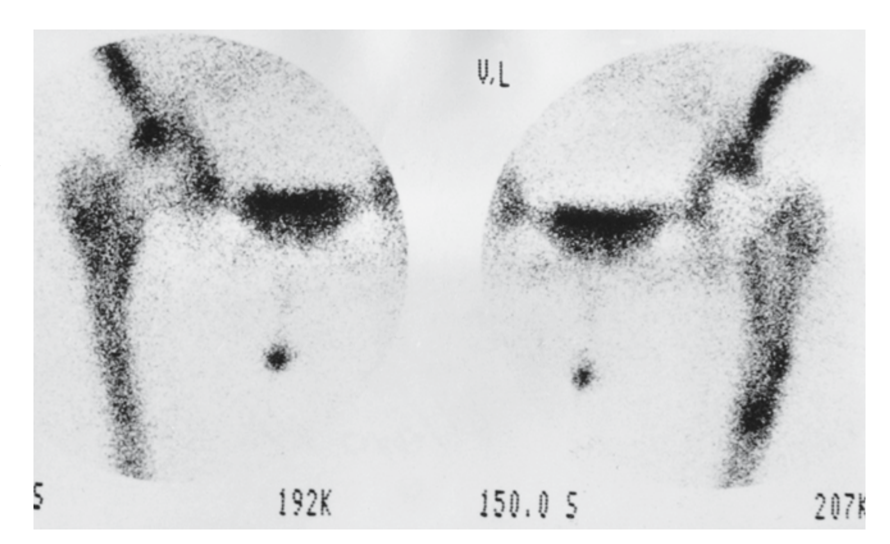


Abb. 2.36. 72-jährige Patientin mit Hüftprothesen beidseits. Die Ausschnittsaufnahmen von ventral zeigen ein unauffälliges Speicherverhalten der rechtsseitigen Totalendoprothese (*links*) mit punktförmigen Speicherbetonungen im Bereich der Acetabulumränder medial und lateral. Die linksseitige Totalendoprothese zeigt flaue Speicherbetonungen entlang des Prothesenschafts mit stärkeren umschriebenen Mehrspeicherungen im Bereich des kaudalen Schaftdrittels sowie der Schaftspitze als szintigraphisches Frühzeichen einer beginnenden Prothesenlockerung

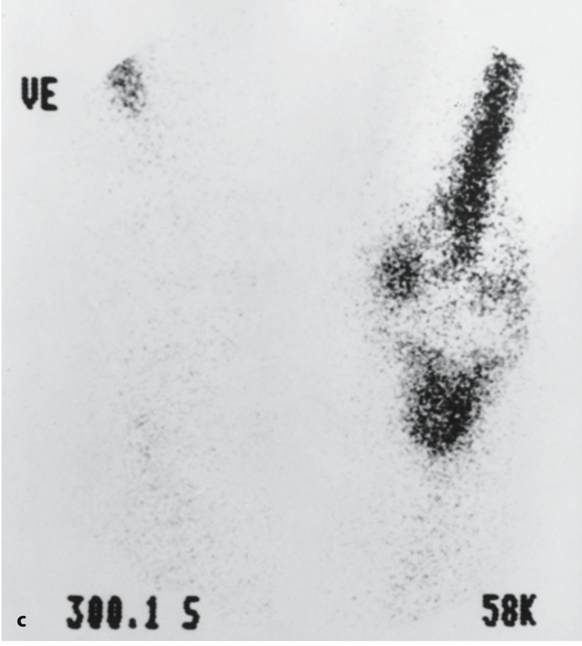


Abb. 2.37 a – c. 77-jährige Patientin mit linksseitiger Kniegelenkprothese. **a** Die Skelettszintigraphie zeigt in der Frühphase eine starke Hyperämie in der Umgebung des Transplantates. **b** Korrespondierend hierzu zeigt sich in der Mineralisationsphase eine stark vermehrte Aktivitätseinlagerung als Zeichen eines intensiv gesteigerten Knochenstoffwechsels im Randbereich der Prothese. Der skelettszintigrapische Befund spricht für eine Prothesenlockerung, aufgrund der bestehenden starken Hyperämie besteht der Verdacht auf eine entzündliche Lockerung. **c** Die von daher ergänzend durchgeführte Entzündungsdiagnostik mit ^{99m}Tc-Nanocoll (statische Aufnahmen 1 h post injectionem) bestätigt diesen Verdacht durch eine pathologische Anreicherung des Nanokolloids im Randbereich der Prothese. Die Anreicherungen im Femurschaftbereich beidseits (rechts eben angeschnitten) sind Zeichen einer bestehenden Knochenmarkausdehnung

■ **Endoprothesen.** Auf dem Gebiet der Gelenkprothetik hat die Skelettszintigraphie bei der Frage nach Lockerung einer Hüft- oder Kniegelenkendoprothese ihren Platz. Sie ist hilfreich bei der Abklärung postoperativer Beschwerden anderer Genese, beispielsweise durch *heterotope Ossifikationen*.

Die Gelenkprothesen selbst kommen szintigraphisch als Speicherdefekte zur Darstellung, die anfangs Mehranreicherungen der umgebenden ossären Strukturen von Gelenkpfanne und Schaftbereich als Ausdruck reparativer Vorgänge aufweisen.

Bei zementierten Hüfttotalendoprothesen dürfen diese mehrspeichernden Randsäume, vorwiegend im Bereich des Trochanter major, 6 Monate bis maximal ein Jahr nach der Prothesenimplantation nachweisbar sein (Bessler u. Schaub 1979). In der frühen postoperativen Phase kann daher der Nachweis einer Prothesenlockerung schwierig sein.

In späteren Phasen weist die Skelettszintigraphie Prothesenlockerungen sehr zuverlässig nach, da dann bei zementierten Prothesen „physiologische" erhöhte Aktivitätsanreicherungen nicht mehr nachweisbar sein sollten.

Die *Lockerung einer Hüftprothese* manifestiert sich durch im Verlauf erneut auftretende Mehrspeicherungen des Radiopharmakons im Bereich von Gelenkpfanne bzw. entlang des Prothesenschafts (Horoszowski et al. 1980). Diese finden sich anfänglich meist intertrochantär sowie im Bereich der Schaftspitze, den Hauptbelastungszonen der Prothese entsprechend (Abb. 2.36).

Zeigen die Frühaufnahmen zusätzlich eine Hyperämie in der Umgebung des Implantats, besteht der Verdacht auf eine *entzündliche Prothesenlockerung*. In solchen Fällen sollten frühzeitig die spezifischen nuklearmedizinischen Verfahren zur Differenzierung zwischen septischen und aseptischen Prothesenlockerungen zur Anwendung kommen (Beispiel einer Knietotalendoprothese in Abb. 2.37 a–c).

Zementfreie Hüftendoprothesen zeigen z. T. ein davon abweichendes Anreicherungsverhalten in Form eines über einige Jahre hin zunehmenden Knochenumbaus (so genannte Osteointegration) im distalen Schaftbereich ohne klinische oder röntgenologische Lockerungshinweise. Röntgenologische Korrelate sind eine Verdickung der Femurkortikalis bzw. eine Markraumreaktion an der Prothesenspitze. Perner et al. (1990) sehen darin keine Komplikation, sondern eine verzögerte Anpassungsreaktion des Knochens auf veränderte statische Bedingungen als Folge der Prothesenimplantation. Die Aussagekraft der Skelettszintigraphie bei der Frühdiagnose einer Prothesenlockerung wird dadurch bei zementfreien Hüftendoprothesen eingeschränkt.

Die Knochenkontur überschreitende bzw. sich auf die Weichteile projizierende Aktivitätsanreicherungen entsprechen in der Regel *heterotopen Ossifikationen*, die nach Einsetzen einer Hüftendoprothese besonders häufig vorkommen. In der aktiven Phase in den ersten Wochen nach dem Eingriff speichern diese Veränderungen szintigraphisch den Tracer in allen 3 Phasen. Später normalisieren sich Perfusion und Blutpoolaktivität, es persistiert eine verstärkte Aktivitätsanreicherung in der Mineralisationsphase. Die Skelettszintigraphie dient der Feststellung der Stoffwechselaktivität dieser Knochenneubildungen im Verlauf und damit der Festlegung des günstigsten Operationszeitpunktes.

2.7 Weichteile

Extraossäre Aktivitätsanreicherungen sind häufige Nebenbefunde bei der Skelettszintigraphie und (nach Bockisch 1988) eine Quelle sowohl für Fehldiagnosen als auch für wichtige Zusatzinformationen. Auf die Häufigkeit solcher Befunde im Bereich der Nieren und ableitenden Harnwege wurde bereits an anderer Stelle hingewiesen (s. Abschn. 1.6.1 und S. 33, 35–37).

Die folgende Übersicht zeigt weitere Ursachen nicht zum Skelett gehöriger Aktivitätsanreicherungen.

Extraossäre Aktivitätsanreicherungen in der Skelettszintigraphie

- Nieren und ableitende Harnwege
  - Verlängerte Parenchymretention
  - Parenchymdefekte
  - Abflussstörung
  - Blasendivertikel
  - Atypische Blasenkonfiguration (Blasentumor, Verdrängung durch Impression von außen, z. B. Myom)
- Kontaminationen/Artefakte
  - Urin (Kontamination der Haut/Kleidung, künstliche Harnableitungen)
  - Schweiß in Hautfalten
- Tumoranreicherungen
  - Neuroblastom
  - Bronchialkarzinom
  - Mammakarzinom
  - Lebermetastasen
  - Weichteil- und Lungenmetastasen des Osteosarkoms
  - Maligne, teilweise auch benigne Weichteiltumoren
- Drüsen und Schleimhäute
  - Speicheldrüsen
  - Nasenschleimhaut
  - Mammae

- Weichteilentzündungen, Blutungen, Nekrosen, Ödeme
  - Venöse Stauung
  - Lymphödeme
  - Heparininjektionen
  - Verkalkende Hämatome
  - Narben
  - Rhabdomyolyse
- Pleuraergüsse, Aszites
- Paraossäre Kalzifikationen
  - „Myositis ossificans"
  - Amyloidose
- Neurofibromatose
- Speicherkrankheiten

Eine detaillierte Darstellung der Thematik bieten auch McAfee u. Silberstein (1984). In der o. g. Arbeit von Bockisch (1988) werden gleichfalls eine Reihe sehr seltener extraossärer Diphosphonatanreicherungen genannt. Sie finden sich häufig im Bereich *viszeraler Kalzifikationen*. Bei hyperkalzämischen Patienten kann es durch Überschreitung des Kalzium-Phosphat-Löslichkeitsproduktes zu Hydroxylapatitablagerungen im Gewebe kommen. Eine diffus verstärkte Aktivitätsanreicherung in verschiedenen Organen wie Herz, Lunge, Schilddrüse, Magen, Leber, Milz oder Nieren (Abb. 2.38) kann Ausdruck einer (metastatischen) viszeralen Kalzinose sein (Chop u. Murray 1980).

Andere Mechanismen sind die Bindung an unreifes Kollagen in heilenden Wunden oder die Rezeptorbindung an Gewebeenzyme wie die saure oder alkalische Phosphatase, z. B. beim Mammakarzinom (Zimmer et al. 1975). Weitere komplexe Mechanismen in Verbindung mit Veränderungen der Integrität und Durchlässigkeit von Membranen sind verantwortlich für veränderte intrazelluläre Konzentrationen von ionischem Kalzium und Kalziumsalzen, die zur Deposition der Kalzium-Phosphat-Komplexe im Bereich von Muskel- und Fettnekrosen, Myokardinfarkten oder heilenden Geweben führen (vgl. Abb. 2.50 a–d).

Im Folgenden werden – den einzelnen Körperregionen zugeordnet – einige typische, teilweise auch seltene Beispiele solcher extraossärer Traceranreicherungen aufgeführt, wobei keinerlei Anspruch auf Vollständigkeit erhoben wird.

Schädel. Im Bereich des Schädels ist die Darstellung von infarziertem Hirngewebe beschrieben (Bockisch 1988). Die Nasennebenhöhlen zeigen bei chronischer Sinusitis unspezifische Traceranreicherungen, möglicherweise infolge einer Schleimhautsekretion.

Hals/Thorax. Im Hals-Thorax-Bereich finden sich extraossäre Aktivitätsanreicherungen beispielsweise in der Schilddrüse. Für diffuse Anreicherungen im Schilddrüsenparenchym kommt neben freiem Pertechnetat im Radiopharmakon ursächlich auch eine vorausgegangene nuklearmedizinische Schilddrüsendiagnostik infrage oder auch das Vorliegen einer Hyperthyreose (Peterdy 1985). Umschriebene Anreicherungen können verkalkten Strumaknoten entsprechen.

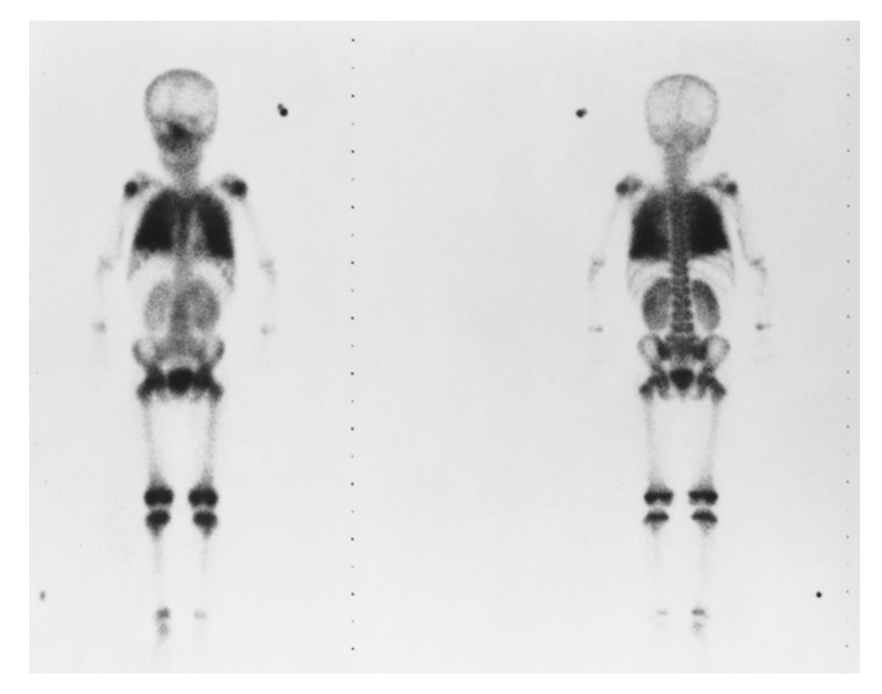


Abb. 2.38. Skelettszintigramm eines 5-jährigen Jungen, der aufgrund einer starken Hyperkalzämie intensivmedizinischer Behandlung bedurfte. Die Ursache dieser Entgleisung wurde nie festgestellt. Skelettszintigraphisch zeigen sich als Ausdruck einer bestehenden viszeralen Kalzinose intensive diffuse Aktivitätseinlagerungen im Bereich der Lungen sowie der Nieren

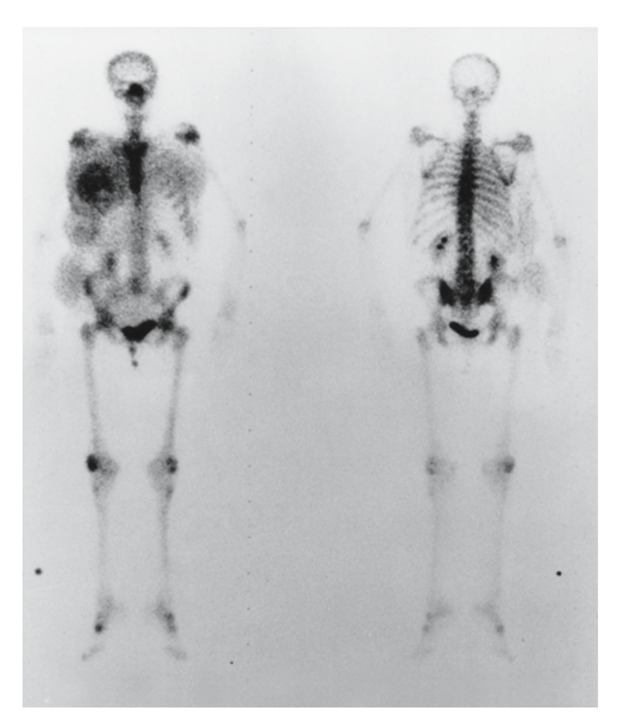


Abb. 2.39. Skelettszintigramm einer 60-jährigen Patientin mit weit fortgeschrittenem Mammakarzinom rechts. Der Tumor selbst zeigt eine intensive Anreicherung des Radiopharmakons, möglicherweise bedingt durch Nekrosen oder Kalzifikationen. Zusätzlich diffuse Weichteilanreicherungen in der Umgebung des Tumors sowie im Bereich der rechten Thorax- und Abdominalwand als Ausdruck einer ausgeprägten Lymphabflussstörung. Nebenbefundlich Mehranreicherungen in Projektion auf beide Patellae: so genanntes „hot patella sign" als Ausdruck von Retropatellararthrosen. Degenerative Veränderungen auch im Bereich beider Fußwurzeln

Abb. 2.40. Skelettszintigramm eines 75-jährigen Patienten mit metastasierendem Pankreaskarzinom. Wolkig-inhomogene Weichteilanreicherungen im Bereich des Abdomens bei ausgeprägter Aszitesbildung. Der umschriebene stark speichernde Herd in der rechten Ellenbeuge entspricht der Injektionsstelle. Intensive Aktivitätsretention im Nierenparenchym beidseits, hinweisend auf eine bestehende diffuse Parenchymschädigung nach Chemotherapie

Nach perkutaner Strahlentherapie kann es zu einer Aktivitätsaufnahme des Lungengewebes als Ausdruck einer Strahlenpneumonitis kommen.

Pleuraergüsse stellen sich als flaue flächige Mehrspeicherungen dar. Auf Blutpoolaufnahmen des Thoraxbereichs kommen sie je nach Ausdehnung als basale keilförmige oder ausgedehnte flächige Speicherdefekte zur Darstellung, was Ausdruck des absorbierenden Effekts der zu diesem frühen Zeitpunkt nach Injektion aktivitätsfreien Flüssigkeit ist.

Aktivitätsanreicherungen in fortgeschrittenen Hypopharynxkarzinomen sowie in Bronchialkarzinomen werden beschrieben.

Eine diffuse Traceraufnahme des Myokards kommt vor bei Stoffwechselerkrankungen wie der Amyloidose, bei Kardiomyopathien, Perikarditis oder bei Hyperkalzämiesyndromen. Umschriebene Anreicherungen können Herzwandaneurysmen, Infarktnarben oder Gewebenekrosen nach Kardioversion entsprechen.

Flaue diffuse Aktivitätsanreicherungen der Mammae sind physiologisch. Eine umschriebene Diphosphonatanreicherung in fokalen Läsionen der Mammae kommt vor, ist aber unspezifisch. Eine meist einseitige diffuse Weichteilanreicherung ist bei entzündlichen Prozessen sowie beim inflammatorischen Mammakarzinom zu beobachten, gleichfalls postoperativ im Zuge der Wundheilung. Ein nach Mammaoperation auftretendes Lymphödem erfasst häufig nicht nur die ipsilaterale Extremität, sondern auch die laterale Thoraxwand. Solche Befunde finden sich selten auch bei weit fortgeschrittenen Mammakarzinomen (Abb. 2.39).

Nach para-Injektion des Radiopharmakons im Bereich der Ellbeuge kann es zur Aktivitätsspeicherung axillärer Lymphknoten kommen, die sich gelegentlich auf die oberen lateralen Rippen projizieren und hier Knochenherde vortäuschen können.

■ **Abdomen.** Im Bereich des Abdomens ist ein Aszites nicht selten Ursache einer diffusen Weichteilanreicherung, die szintigraphisch wie eine vermehrte Hintergrundaktivität imponiert (Abb. 2.40). Umschriebene Speicherherde in der Leber oder im Ober-

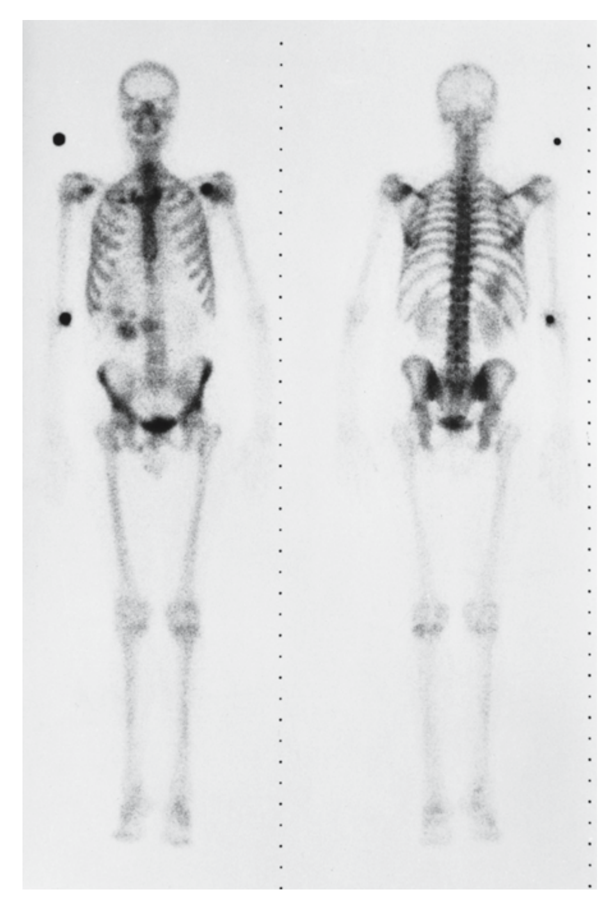


Abb. 2.41. Skelettszintigraphie bei metastasierendem Pankreaskarzinom: ossäre Metastase im Bereich des linken Processus coracoideus. Umschriebene fleckförmige Weichteilanreicherungen im Bereich des rechten Abdomens, die verkalkten Karzinommetastasen entsprechen

bauch (Abb. 2.41) können verkalkten Metastasen oder viszeralen Kalzifikationen z. B. bei Pankreaskarzinomen entsprechen (Choy u. Murray 1980). Hämolytische Anämien können durch Hämosiderinablagerungen in der Milz zu beträchtlichen Diphosphonatanreicherungen führen (Spencer et al. 1990), ebenso wie Milzinfarkte. Umschriebene Weichteilanreicherungen in der Bauchwand können Folge von Heparininjektionen sein und sind wahrscheinlich Ausdruck von Nekrosen. Die von Bockisch (1988) beschriebene Anreicherung eines Anus praeter naturalis kommt möglicherweise durch eine Schleimhautsekretion zustande.

Extraossäre Aktivitätsanreicherungen sind häufig im Bereich der Nieren und ableitenden Harnwege zu beobachten. Diffuse Aktivitätsretentionen im Nierenparenchym sind nicht Ausdruck eines Harnstaus, sondern kommen vor nach Chemotherapie (Lutrin et al. 1978), bei Nephrokalzinose (vgl. Abb. 2.38), bei Myoglobinurie (Koizumi et al. 1981) und einer Vielzahl von Einzelfallbeobachtungen anderer Ätiologien (Bernard et al. 1990). Aktivitätsretentionen im Bereich der ableitenden Harnwege (gestaute Ureteren, Blasendivertikel, Neoblase, Ileumkonduit usw.), ebenso wie Hautkontaminationen durch Urin können sich so auf Skelettstrukturen projizieren, dass die Beurteilung der entsprechenden Skelettabschnitte erschwert wird (vgl. Abb. 2.5, Abb. 2.6) oder sogar pathologische Knochenherde vorgetäuscht werden (vgl. Abb. 1.9 und 1.11).

Eine Eisenüberladung des Organismus im Rahmen einer *Hämochromatose* oder nach häufigen Bluttransfusionen führt zu einer gesteigerten Aktivitätsaufnahme in den Nieren sowie einer gesteigerten Blutpoolaktivität des Radiopharmakons mit diffus vermindertem ossären Uptake (Choy et al. 1981). Intramuskuläre Eiseninjektionen führen zu fokalen Weichteilanreicherungen (Van Antwerp et al. 1975).

■ **Extremitäten.** Diffuse Weichteilanreicherungen im Bereich der Extremitäten, häufig verbunden mit einer Weichteilschwellung, entsprechen Lymphödemen. Am häufigsten sieht man, in stark unterschiedlicher Ausprägung, Lymphödeme einer oberen Extremität bei Patientinnen mit Mammakarzinom und Zustand nach Axillarevision. Aktivitätsretentionen in einer unteren Extremität können Folge einer tiefen Beinvenenthrombose sein. Muskelinfarkte reichern gleichfalls die Phosphonatkomplexe an. Weichteilverkalkungen im Bereich der Extremitäten sind bei manchen Patienten mit ausgeprägter Niereninsuffizienz zu beobachten (vgl. Abb. 2.50 a–d).

■ **Heterotope Ossifikationen.** Heterotope Ossifikationen (Myositis ossificans) weisen je nach Reifegrad ein unterschiedliches szintigraphisches Verhalten auf (Drane 1984). Im inflammatorischen Stadium haben sie eine zumeist stark erhöhte Perfusion (Abb. 2.42 a–c), verbunden mit einer erhöhten Blutpoolaktivität. In der Verknöcherungsphase (nach etwa 2–4 Wochen) wird der radioaktive Tracer auf den Spätaufnahmen exzessiv eingelagert (Abb. 2.43 a, b). Die Skelettszintigraphie ist ein Abbild der Aktivität des Ossifikationsprozesses und dient der Festlegung des Operationszeitpunktes. Erst wenn Blutpool- und Stoffwechselaktivität des Prozesses rückläufig sind als Hinweis auf ein „Ausreifen" der Myositis, ist eine operative Entfernung der Ossifikationen sinnvoll, da es sonst zu häufig zu Rezidiven kommt.

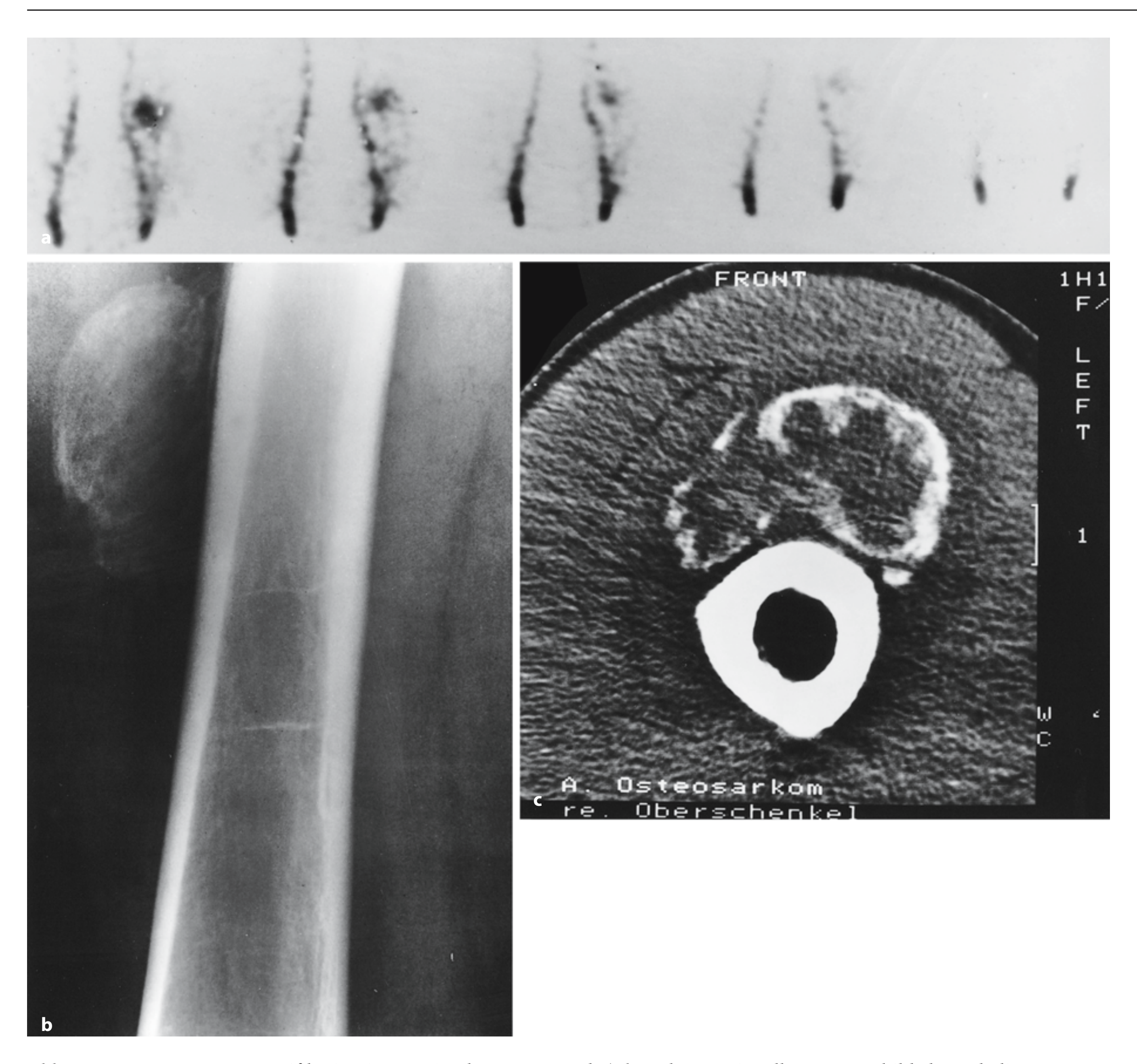


Abb. 2.42 a – c. Heterotope Ossifikation im proximalen Femur bei einem 23-jährigen Mann. Anamnestisch Anpralltrauma einige Wochen zuvor. Seitdem zunehmende Schmerzen und Schwellung in der betroffenen Region. **a** In der Dreiphasenszintigraphie massive Hyperperfusion, Hyperämie und gesteigerte Aktivitätseinlagerung in der Spätphase (nicht abgebildet). **b** Im konventionellen Röntgenbild eher schalig anmutende Verknöcherung, die sich eindeutig vom Femur absetzt. Feine reaktive Periostlamelle auf dem Femur. **c** In der CT zentrale Weichgewebemasse mit schaliger peripherer Verknöcherung, was die Abgrenzung von einem juxtakortikalen Osteosarkom (umgekehrter trizonaler Aufbau!) ermöglicht



Abb. 2.43 a, b. Heterotope Ossifikation (Myositis ossificans) im linken medialen Oberschenkel bei einem Kind. Einige Wochen zuvor starkes Anpralltrauma mit danach aufgetretener Schwellung. In der Mehrphasenszintigraphie 14 Tage zuvor zeigten die Frühaufnahmen (hier nicht dargestellt) eine starke Weichteilhyperämie in der Mitte des Oberschenkels. **a** Auf der Spätaufnahme intensive Tracereinlagerung in der Läsion, **b** die ihr Korrelat in dem Röntgenbild in einer Verknöcherungsfigur hat. Hier nicht dargestellte CT-Schnitte zeigten einen trizonalen Aufbau der Läsion mit schaliger Verknöcherung überwiegend in den äußeren Partien und geringer oder fehlender Verknöcherung in den zentralen Abschnitten. Beim Osteosarkom der Weichteile ist der trizonale Aufbau umgekehrt. Typischerweise findet man beim Osteosarkom der Weichteile keine so ausgeprägte Tracereinlagerung in der Frühphase des Szintigramms. Die Rückläufigkeit der Aktivitätsanreicherung in der Blutpool- und Mineralisationsphase kann auch zur Beurteilung der „Ausreifung" einer heterotope Ossifikation und damit zur Bestimmung des Operationszeitpunktes genutzt werden

2.8 Mustererkennung

Es ist für die Beurteilung einer Skelettszintigraphie von großem Vorteil, wenn die Möglichkeit besteht, Ganzkörperszintigramme anstelle multipler Ausschnittsaufnahmen (zur Abbildung aller Skelettabschnitte) zu erstellen. Die Aktivitätsaufnahme des Skeletts als Ganzes ist wesentlich leichter zu erfassen, diffus gesteigerte oder verminderte Aktivitätseinlagerungen fallen sofort ins Auge. Jegliche szintigraphischen Auffälligkeiten können im Seitenvergleich beurteilt werden, wofür eine exakt symmetrische Lagerung des Patienten allerdings wesentliche Voraussetzung ist.

Die Ganzkörpertechnik ist auch optimale Voraussetzung für die Erkennung verschiedener Anreicherungsmuster, wie sie für bestimmte Krankheitsbilder oder Zustände typisch sind. Diese ganzheitliche Betrachtung des Knochenstoffwechsels liefert damit häufig den Schlüssel zur Diagnose.

Merke ! Die weit verbreitete Ansicht, die Skelettszintigraphie sei hochsensitiv, aber unspezifisch, hat nur eingeschränkte Gültigkeit, wenn man die Fülle von diagnostisch wegweisenden szintigraphischen Mustern betrachtet.

Überspitzt formuliert: *es gibt skelettszintigraphische Anreicherungsmuster, die so spezifisch sind, dass es eigentlich keiner weiteren radiologischen Diagnostik bedarf, um die richtige Diagnose zu stellen* (z. B. pustulöse Arthroosteitis, primärer Hyperparathyreoidismus, Ostitis deformans Paget usw.). Das schließt natürlich nicht aus, dass die entsprechenden Patienten weiter radiologisch abgeklärt werden müssen, um sich ein Bild von den morphologischen Knochen- und Gelenkveränderungen zu machen, statisch-orthopädische Aspekte zu berücksichtigen usw. Selbstverständlich gehört zur Interpretation eines bestimmten skelettszintigraphischen Musters auch die Heranziehung von Anamnese und Klinik, die vom Untersucher vor allem dann berücksichtigt werden müssen, wenn die Skelettszintigraphie etwas anderes erbringt, als ursprünglich vermutet wurde. Im Folgenden werden typische diagnoseweisende Muster näher besprochen.

2.8.1 Typische Befundmuster des ganzen Skeletts

Skelettmetastasierung

Indikationen zur Skelettszintigraphie bei malignen Erkrankungen sind das primäre Staging, die Verlaufs- bzw. Therapiekontrolle bei bekannter ossärer Metastasierung sowie die Abklärung neu aufgetretener Knochenschmerzen.

Eine *osteoblastische Metastasierung* manifestiert sich durch das Auftreten *multipler pathologischer Speicherherde unterschiedlicher Größe, Form und Speicherintensität* (Abb. 2.44 a–d). Ihre Verteilung ist unregelmäßig, unter Bevorzugung des Stammskeletts. *Solitäre Läsionen* als einzige Manifestation einer ossären Metastasierung kommen vor, gelegentlich auch im Bereich der Extremitäten, die somit im Rahmen des Stagings prinzipiell mit abgebildet werden sollten.

Merke ! Solche solitären Herde bedürfen prinzipiell einer weiteren Abklärung bis hin zur Biopsie, da in 10–15 % der Fälle bei Patienten mit bekanntem Primärtumor dahinter eine nichttumoröse Ursache steckt.

Überwiegend oder rein osteolytische Metastasen erscheinen szintigraphisch meist minderspeichernd mit einem mehrspeichernden Randsaum als Ausdruck einer reaktiven osteoblastischen Aktivität (vgl. Abb. 1.6).

Schwerer erkennbar sind ossäre Metastasen sehr aggressiver Tumoren, die szintigraphisch aufgrund fehlender peripherer Reparationsvorgänge als ausgestanzte Speicherdefekte erscheinen (vgl. Abb. 1.7).

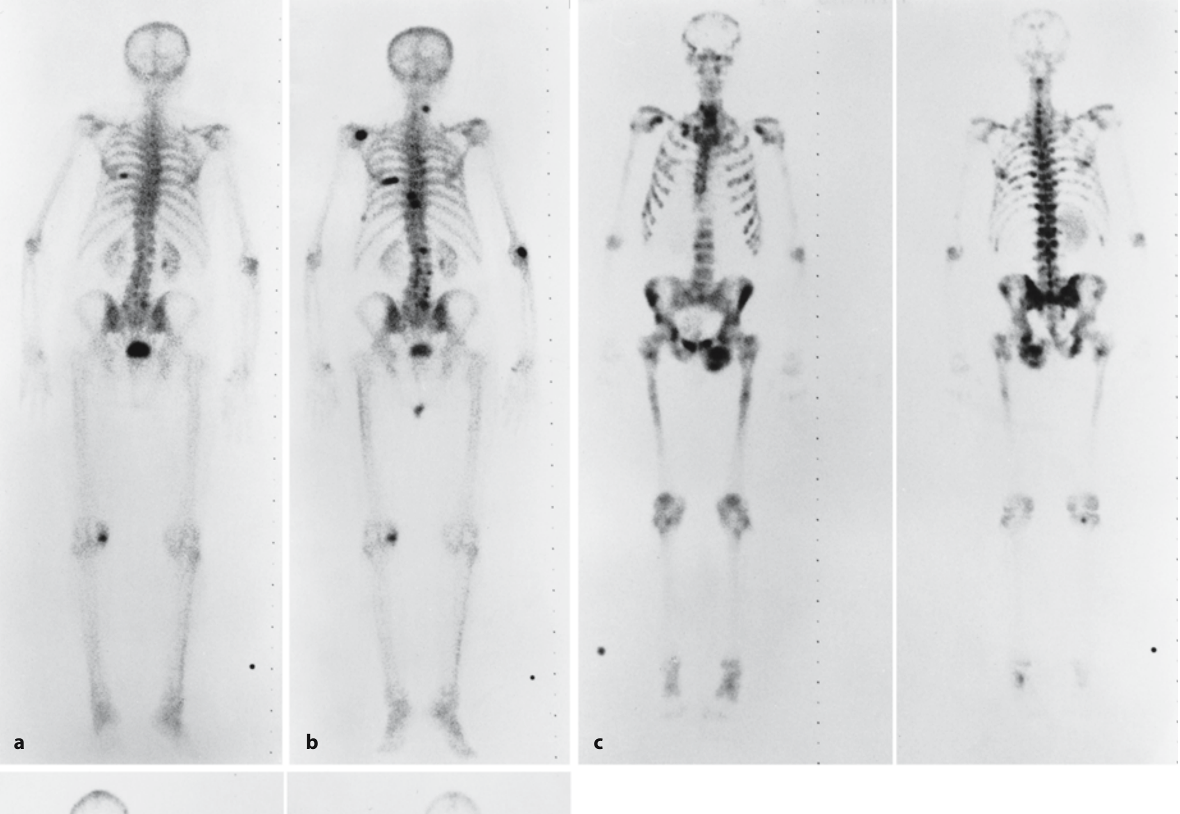
Merke ! Eine *reine Knochenmarkmetastase* ist szintigraphisch negativ, solange der Knochen keine Interaktion mit den Tumorzellen eingegangen ist. Diese Knochenmarkherde können mittels MRT oder nuklearmedizinisch durch eine *Knochenmarkszintigraphie* mit markierten Granulozytenantikörpern nachgewiesen werden und erscheinen dort als Speicherdefekte.

Ein negatives Skelettszintigramm bei osteosklerotischen Metastasen ist extrem selten.

Bei ossärer Metastasierung werden Skelettszintigramme häufig zur Verlaufskontrolle unter Therapie angefordert.

Merke ! Die Beurteilung solcher Verlaufsszintigramme muss mit Vorsicht in Kenntnis der zwischenzeitlich durchgeführten Maßnahmen erfolgen.

Eine generelle Zunahme der Stoffwechselaktivität der bekannten Herde, möglicherweise in Verbindung mit neuen pathologischen Speicherherden, wird in der Regel mit einer Progression der ossären Metastasierung gleichgesetzt. Das gleiche Bild kann aber auch Ausdruck durch die Tumortherapie ausgelöster reparativer osteoblastischer Umbauvorgänge sein. Eine verstärkte Blutpoolaktivität kann infolge einer durch die Tumorzelldestruktion ausgelösten entzündlichen Reaktion auftreten. Dieses scheinbare „Aufflammen“ der metastatischen Stoffwechselaktivität, das nach Beginn einer Tumortherapie auftreten kann, wird als *Flare-Phänomen* bezeichnet (Alexander et al. 1976). Insbesondere zu Beginn einer *Bisphosphonattherapie* muss mit dieser Art der Stoffwechselaktivierung ossärer Metastasen gerechnet werden. Dadurch können vorher nicht erfasste kleine metastatische Herde möglicherweise erst zur Darstellung kommen und bekannte Herde stoffwechselaktiver erscheinen (Rossleigh et al. 1982). Solche Verläufe sind bei Metastasen des Mammakarzinoms nicht ungewöhnlich (Schneider et al. 1994) und auch beim Prostatakarzinom (Pollen et al. 1984) und kleinzelligen Bronchialkarzinom beschrieben (Cosolo et al. 1988). Mit Fortschreiten des Heilungsprozesses zeigen die metastatischen Läsionen eine rückläufige Stoffwechselaktivität, sodass nach etwa 6 Monaten sicher zwischen Tumorprogression und Therapieantwort differenziert werden kann.



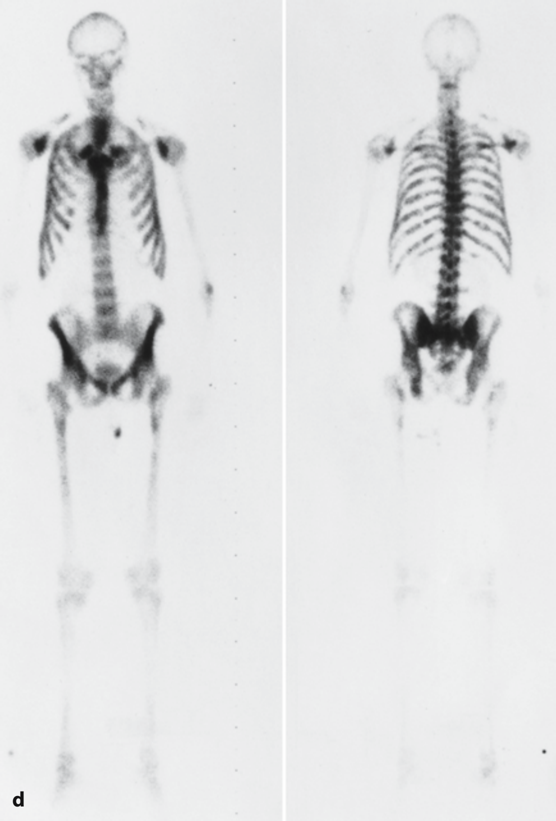


Abb. 2.44 a – d. Verschiedene skelettszintigraphische Muster einer ossären Metastasierung (s. Text). **a** Ganzkörperszintigramm von dorsal bei einem Patienten mit Prostatakarzinom. Solitärer pathologischer Herdbefund in der 8. Rippe links dorsal, DD: Zustand nach Trauma/ beginnende Metastasierung. Das konventionelle Röntgen war unauffällig. **b** Szintigraphische Verlaufskontrolle 8 Monate später: jetzt multiple pathologische Speicherherde (mittlere HWS rechts, linke Schulter, 8. Rippe links, BWK 9/10, multiple kleine Herde im LWS-Bereich, rechter Ellenbogen) im Sinne einer multifokalen ossären Metastasierung des Prostatakarzinoms. Arthrose im linken Kniegelenk medialseitig. **c** Ossär metastasierendes Urothelkarzinom: multiple disseminierte pathologische Mehrspeicherungen im Bereich des gesamten Stammskeletts sowie der Femora im Sinne einer multifokalen bis disseminierten ossären Metastasierung. Massive metastatische Auftreibung des linken Sitzbeines. **d** Diffuse Skelettmetastasierung eines Prostatakarzinoms: „Superscan“ mit diffus gesteigerter, z. T. fleckiger Nuklidspeicherung im gesamten Stammskelett sowie in beiden Femora. Fehlende Nieren- und Weichteildarstellung. Ein unerfahrener Befunder könnte dieses Szintigramm als unauffällig beschreiben, da keine fokalen Herde ins Auge springen

Häufige Pitfalls bei der Skelettszintigraphie im Rahmen der Metastasensuche (geordnet nach Wahrscheinlichkeit und Prävalenz)

- Degenerative Skelettveränderungen (Arthrose, Osteochondrose, Spondylarthrose)
- Osteoporose mit Frakturen
- Osteonekrosen (Chemotherapie, Bestrahlung, Kortison, Knocheninfarkte)
- Posttraumatische Veränderungen, z. B. auch (evtl. symmetrische) Stressfrakturen
- Flare-Phänomen
- Ostitiden: Osteomyelitis, Morbus Paget
- Fibröse Dysplasie
- Granulomatosen: Sarkoidose, insbesondere sarkoidähnliche Veränderungen als paraneoplastisches Phänomen
- Stoffwechselstörungen (Hyperparathyreoidismus, Osteomalazie, renale Osteopathie)
- Benigne Tumoren mit Knorpelmatrix
- Osteoidosteom/Osteoblastom
- Arthritiden
- Seltene Krankheitsbilder wie z. B. Lipoidgranulomatose Erdheim-Chester oder zystische Angiomatose

Die *disseminierte Skelettmetastasierung* führt zu einer diffus gesteigerten Aktivitätsaufnahme im Skelett, dem so genannten „Superscan" (s. folgender Abschnitt). Dieses disseminierte Stadium der Skelettmetastasierung ist gegen andere Ursachen einer diffus gesteigerten Tracereinlagerung im Skelett meist gut abgrenzbar durch ein etwas fleckiges Speichermuster mit Speicherinhomogenitäten vorwiegend im Bereich der Rippen sowie der langen Röhrenknochen (Abb. 2.44 d). In vielen Fällen beschränkt sich der metastatische Prozess auch auf den Bereich des Stammskeletts sowie der proximalen Extremitätenabschnitte. Ist der Schädel ausgespart, entsteht das Bild des so genannten „headless man" (vgl. Abb. 2.17).

Bei Patienten ohne bekannte Tumorkrankheit werden multiple Aktivitätsanreicherungen im Stamm- und Gliedmaßenskelett viel zu häufig als Metastasen fehlinterpretiert, was eine Kette von Folgeuntersuchungen nach sich zieht und eine schwere Belastung für den Betroffenen darstellt. Dies trifft insbesondere bei jungen Menschen zu, bei denen ja ein Tumorleiden – allein schon aus statistischer Sicht – eher selten ist. Als Beispiele seien 2 verschiedene Muster pathologischer Rippenherde genannt:

- zum einen in Serie angeordnete Speicherherde posttraumatischer Genese (Abb. 2.45),
- zum anderen die auf den ersten Blick manchmal regellos erscheinenden Anreicherungen im Bereich der Belastungszonen, vorwiegend der Umbiegungsstellen sowie der Knorpel-Knochen-Grenzen der Rippen bei der Osteomalazie (vgl. Abb. 2.46, Abb. 2.47 a, b).

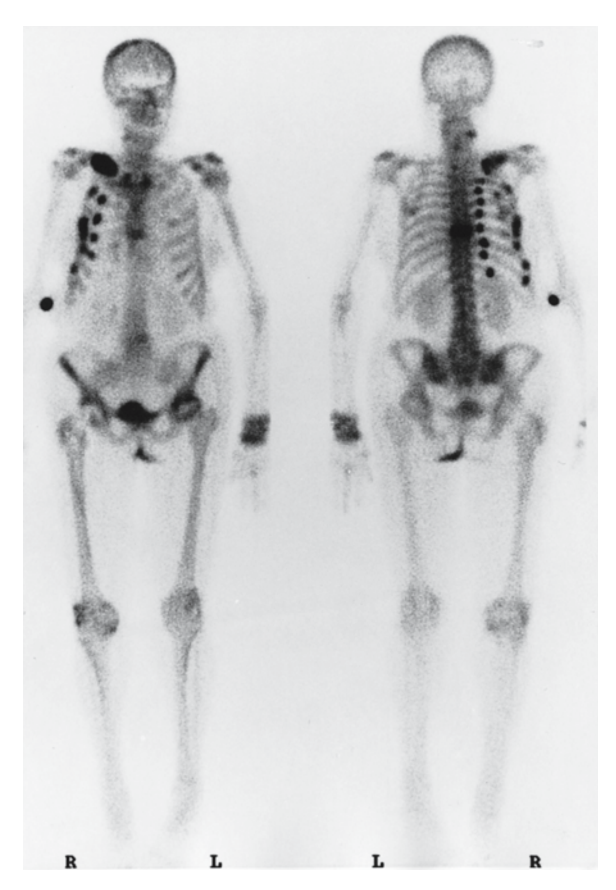


Abb. 2.45. Skelettszintigraphie einer 77-jährigen Patientin im Rahmen des Tumorstaging bei Erstdiagnose eines Mammakarzinoms. Multiple rechts-thorakale pathologische Speicherherde, in Serie angeordnet, im Bereich der Knorpel-Knochen-Grenzen sowie der lateralen und dorsalen Umbildungsstellen der Rippen. Massive Auftreibung und Mehrspeicherung der rechten Klavikula. Mehrspeicherung von BWK 8, die sich auf der ventralen Aufnahme im Sinne eines Durchscheineffektes auf das kaudale Sternumdrittel projiziert. Hüft-TEP rechts ohne Lockerungszeichen. Linksseitig Mehrspeicherungen um den Hüftkopf im Sinne einer Kapselansatzverkalkung. Anamnestisch Zustand nach Fahrradsturz einige Wochen zuvor. Röntgenologisch Rippenserienfrakturen sowie Frakturen von rechter Klavikula und BWK 8 (zu weiteren Mustern pathologischer Rippenherde vgl. Abb. 2.46, Abb. 2.47 a–d)

Ursachen multipler nichttumoröser pathologischer Aktivitätsanreicherungen (der Häufigkeit nach geordnet)

- Osteoporose (osteoporotische Frakturen)
- Knochenmarkinfarzierung (z. B. nach Kortison)
- Stressphänomene, Ermüdungsfrakturen
- Morbus Paget
- Fibröse Dysplasie
- Stoffwechselstörungen (primärer und sekundäre Hyperparathyreoidismus mit braunen Tumoren, Osteomalazie verschiedener Ätiologie)
- Reaktive Knochenneubildung, insbesondere im Periostal- und fibroossären Übergangsbereich (bei seronegativen Spondylitiden)
- Sarkoidose
- Hypertrophische Osteoarthropathie
- Chronisch rekurrierende multifokale Osteomyelitis
- Angiomatosen

Der „Superscan"

Eine Reihe unterschiedlicher Erkrankungen und Zustände kann zu einer diffus gesteigerten Aktivitätsaufnahme bei der Skelettszintigraphie als Ausdruck eines generell gesteigerten Knochenstoffwechsels führen. Es resultiert das Bild des so genannten „Superscans", der sich durch einen deutlich erhöhten Knochen-Weichteil-Kontrast auszeichnet.

Merke ! Durch den gesteigerten Tracer-Uptake im Skelett kommt es zu einer stark verminderten oder fehlenden Weichteilanreicherung des Radiopharmakons, wobei insbesondere eine fehlende oder nahezu fehlende Nierendarstellung auffällt.

Alle Aktivität wird sozusagen in den Knochen „gesogen".

Wichtige Differenzialdiagnosen eines diffus gesteigerten Knochenstoffwechsels sind die in der nebenstehenden Übersicht aufgeführten Erkrankungen.

Diffuse bzw. disseminierte ossäre Metastasierung. Sie ist die häufigste Ursache für eine diffus gesteigerte Tracereinlagerung im Skelett und im vorherigen Abschnitt näher beschrieben (vgl. Abb. 2.44 d).

Osteomalazie. Der Osteomalazie liegen Vitamin-D- oder Kalziummangelzustände unterschiedlicher Ätiologie zugrunde.Im Zuge des physiologischen permanent ablaufenden Knochenumbaus (Remodeling) kommt es bei der Osteomalazie zu einem Abbau normalen Knochens und zur Bildung von unzureichend verkalktem Knochengewebe. Dieses dann vermehrt vorhandene, stark verlangsamt mineralisierende unreife Osteoid ist im Vergleich zu normalem Knochen weniger resistent und hält bereits normalen mechanischen Belastungen nicht stand. Die statische Insuffizienz führt zum Auftreten der so genannten *Looser-Umbauzonen*, die unzureichend durchbauten Frakturen (so genannten „pseudo-fractures") entsprechen, da die knöcherne Verbindung nur aus fibrösem Gewebe und dem genannten gering mineralisierten Osteoid besteht. Diese Läsionen manifestieren sich szintigraphisch als häufig symmetrisch angeordnete fokale intensive Mehranreicherungen, die einen metastasierenden Prozess vortäuschen können. Sie finden sich bevorzugt im Bereich der Umbiegungsstellen der Rippen, der Skapula sowie im Bereich von Belastungszonen im Beckenring, Femurhals und -schaft, Scham- und Sitzbein, aber auch in den peripheren Extremitäten und Phalangen (Abb. 2.46, Abb. 2.47 a–d, Abb. 2.48 a, b).

Bei der *Rachitis* (kindliche Osteomalazie) finden sich typische starke Aktivitätsanreicherungen in allen wachstumsfugennahen Knochenabschnitten (besonders der Metaphysen) und im Knorpel-Knochen-Übergangsbereich der Rippen (rachitischer Rosenkranz!).

Ursachen diffus gesteigerter Aktivitätsaufnahme im Skelettszintigramm

- Disseminierte Skelettmetastasierung
- Osteomalazie in der Reparationsphase
- primärer Hyperparathyreoidismus
- Renale Osteopathie
- Myeloproliferative Erkrankungen
  - Markexpansion aufgrund hämatologischer Systemerkrankungen (Sichelzellenanämie, Thallasämie, Leukämie, s. S. 84)
  - Mastozytose
  - Diffuse Knochenmarkinfiltration maligner Tumoren (malignes Lymphom, Neuroblastom)
  - Zustand nach Stammzelltransplantation
- Akromegalie
- Thyreotoxikose
- Milch-Alkali-Syndrom
- Speicherkrankheiten
- Diffuse Weichteilanreicherungen
  - Niereninsuffizienz
  - Amyloidose
  - Rhabdomyolyse
  - Alkohol- und Kokainintoxikation
- Dermatomyositis
- Interstitielle Kalzinosen, z. B. Kollagenosen, renale Osteopathie
- Muskeldystrophien
- Speicherkrankheiten

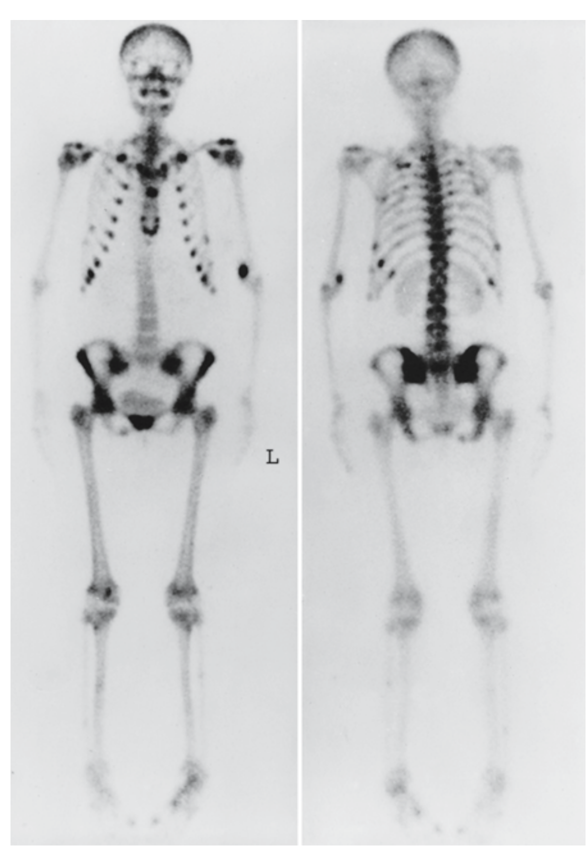


Abb. 2.46. Klassisches skelettszintigraphisches Bild einer Osteomalazie mit perlschnurartig angeordneten Mehrspeicherungen im Bereich der Knorpel-Knochen-Grenzen der Rippen, Mehrspeicherungen der Synchondrosis manubriosternalis sowie der Muskelansätze am Sternumrand. Weitere pathologische Rippenherde beidseits dorsolateral. Massiv gesteigerte Aktivitätseinlagerung beidseits iliosakral sowie im Bereich der Hüftgelenke. Pathologisch gesteigerte Aktivitätsaufnahme auch im Bereich beider Sitzbeine. Es handelt sich um Aufnahmen einer 15-jährigen türkischen Patientin, die in Deutschland aufgewachsen ist und, in der Öffentlichkeit sich nur verschleiert bewegend, einen Vitamin-D-Mangel entwickelte. Sie wurde aufgrund diffuser Skelettschmerzen mit der Frage nach Vorliegen einer ossären Metastasierung zur Skelettszintigraphie überwiesen. Die beschriebenen Mehranreicherungen sind Ausdruck der bestehenden mechanischen Insuffizienz und manifestieren sich vorwiegend im Bereich tragender bzw. durch Zug oder Biegung besonders beanspruchter Skelettabschnitte

Zum Auftreten eines *Superscans* mit diffus gesteigerter Aktivitätsaufnahme des Skeletts kommt es beim regulativen Hyperparathyreoidismus bzw. im Reparationsstadium unter Therapie.

Hyperparathyreoidismus. Der primäre Hyperparathyreoidismus entsteht durch eine Überproduktion von intaktem Parathormon, beispielsweise durch ein Nebenschilddrüsenadenom.

Ein Vitamin-D-Mangel oder eine gestörte intestinale Kalziumaufnahme führen zwecks Aufrechterhaltung der Kalziumhomöostase zu einer regulativen Überproduktion von Parathormon und damit zur Ausbildung eines *sekundären Hyperparathyreoidismus* mit diffuser Hyperplasie aller Epithelkörperchen.

Entwickelt sich hieraus wiederum eine Autonomie, bezeichnet man dies als *tertiären Hyperparathyreoidismus*. Zusätzlich existieren paraneoplastische Formen des Hyperparathyreoidismus.

Die unter dem Einfluss des Parathormons gesteigerten Knochenumbauvorgänge mit Entwicklung von Faserknochen (so genannte Fibroosteoklasie) führen im Skelettszintigramm wiederum zum charakteristischen Bild des Superscans. Die diffus gesteigerte Aktivitätseinlagerung betrifft sowohl das Achsen- als auch das periphere Skelett mit prominenter Darstellung auch der Diaphysen. Besonders auffällig erscheint eine vermehrte Tracereinlagerung im Bereich der Schädelkalotte, der Knorpel-Knochen-Grenzen der Rippen sowie der Iliosakral- und Symphysenregion (Abb. 2.49 a–d). Die oft erwähnten „braunen Tumoren“ sind Ausdruck eines Spätstadiums der Erkrankung und szintigraphisch eher selten als umschriebene Speicherherde nachweisbar. Häufiger erscheinen auf den Spätszintigrammen Weichteilanreicherungen als Ausdruck von Kalzinosen vorwiegend im Bereich der Lungen, der Nieren und des Magens.

Renale Osteodystrophie. Bei der renalen Osteodystrophie besteht zumeist ein Mischbild aus Osteomalazie (Osteoidose) und Fibroosteoklasie (s. oben). Szintigraphisch manifestiert sich wiederum eine diffus gesteigerte Aktivitätsaufnahme im gesamten Skelett mit dadurch gesteigertem Knochen-Weichteil-Kontrast. Zur fehlenden Nierendarstellung kommt häufig eine völlig fehlende Blasenaktivität als zusätzlicher Hinweis auf die renale Genese hinzu. Ein diffus gesteigerter Uptake in der Schädelkalotte sowie in Orbita, Maxilla und Mandibula, eine Betonung der Sternumsynchondrose sowie der Knorpel-Knochen-Grenzen der Rippen fallen auf. Aktivitätsanreicherungen im Bereich der intestinalen Weichteile sind gewöhnlich nicht nachweisbar trotz histologisch nachgewiesener viszeraler Kalziumdepositionen. Anders verhält es sich mit periartikulären Weichteilen und der Subkutis, wo es zu massiven Kalziumphosphatablagerungen kommen kann, mit entsprechend intensiver Traceranreicherung (Abb. 2.50 a–d).

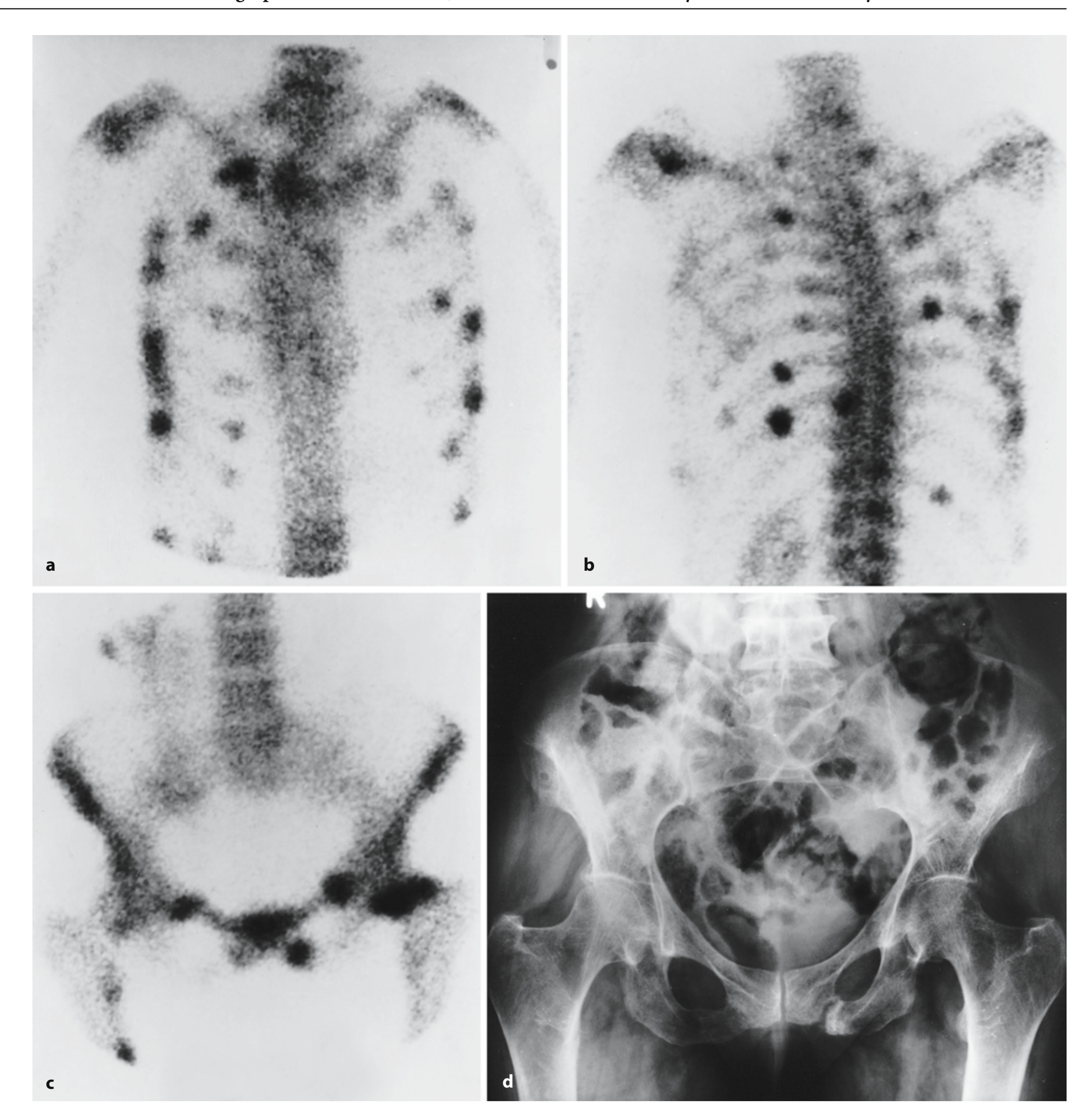


Abb. 2.47. a–c Skelettszintigraphisch einen diffusen metastasierenden Prozess vortäuschende Osteomalazie bei Malabsorptionssyndrom: Das Skelettszintigramm mit disseminierten umschriebenen Mehrspeicherungen an den Rippen, insbesondere im Bereich der Umbiegungsstellen, sowie im vorderen Beckenring und im linken Schenkelhals, war auswärts als Metastasenmuster mit konsekutiver umfangreicher Primärtumorsuche angesehen worden. Die Lage der „hot spots" im Bereich der Umbildungsstellen der Rippen und die typische Verteilung im Beckenring und im linken Schenkelhals ließ uns jedoch Looser-Umbauzonen annehmen. **d** Eine Röntgenaufnahme des Beckens bewies diese Annahme mit dem Nachweis der Looser-Umbauzonen im Sitzbein-Schambein-Übergangsbereich links mit deutlichem Spalt und im Bereich beider acetabulumnahen Schambeinäste mit Wellungen vor allem der kranialen Kontur. Im linken Schenkelhals diskrete bandförmige Dichtezunahme mit Konturunterbrechung im Kopf-Hals-Übergangsbereich als Ausdruck einer zunächst noch diskreten Umbauzone

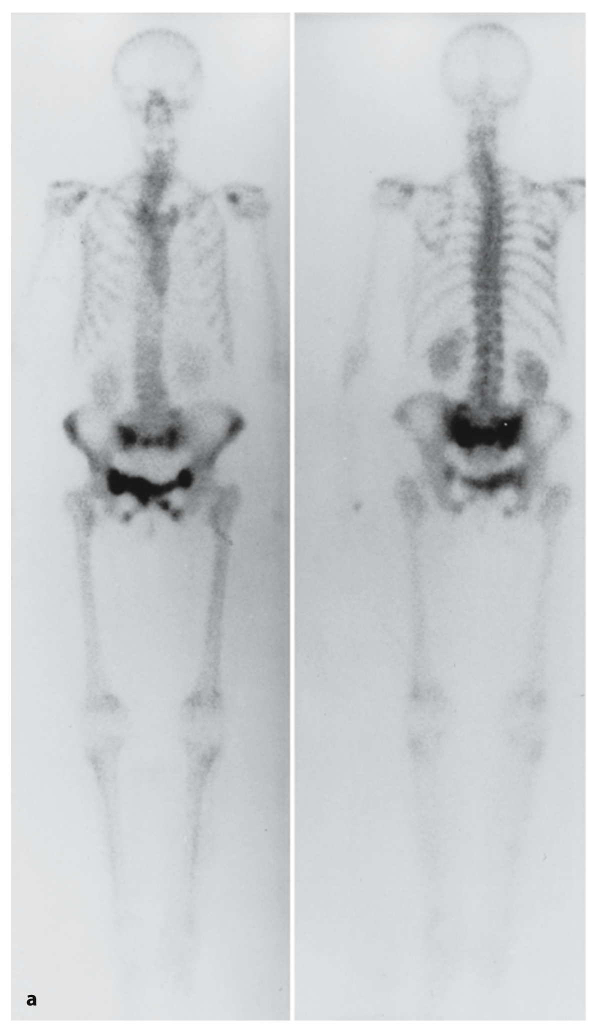




Abb. 2.48. a Skelettszintigramm einer 76-jährigen Patientin mit Schmerzen im Bereich von Wirbelsäule und Oberschenkeln. Die Szintigraphie wurde aufgrund des Verdachts auf ein metastasierendes Tumorleiden mit ossärem Befall durchgeführt und zeigt pathologische Mehranreicherungen iliosakral sowie im Bereich des vorderen Beckenrings. Das H-förmige Muster der Mehrspeicherungen im Iliosakralbereich entspricht dem so genannten „Honda-Zeichen“ und ist nahezu pathognomonisch für Insuffizienzfrakturen im Rahmen einer Osteomalazie, aber auch einer Osteoporose. Insuffizienzfrakturen auch der ventralen Beckenabschnitte.
b Das CT-Korrelat für das Honda-Zeichen: irreguläre Sklerosierungen im Sakrum, Frakturlinien

Osteoporose

Bei der Osteoporose kann die Verminderung der Knochenmasse zu einer diffus verminderten Tracereinlagerung im Skelett führen, was qualitativ schlechte Aufnahmen nach sich zieht. In der präklinischen Phase der potenziellen Frakturgefährdung spielt die Skelettszintigrapie für die Diagnostik keine Rolle. Bei manifester Osteoporose mit eingetretenen Frakturen finden sich typische szintigraphische Befundmuster, die eine Abgrenzung von einer multifokalen ossären Metastasierung unschwer ermöglichen.

Multiple bandförmige Mehrspeicherungen wechselnder Speicherintensität im Bereich der Grund- und Deckplatten der Wirbelkörper sind Ausdruck von Insuffizienzfrakturen (so genannte Sinterungsfrakturen) in unterschiedlichen Heilungsstadien (Abb. 2.51; zur Frage der Bestimmung des Frakturalters vgl. Abb. 2.22 a, b).

Skelettmetastasen haben im Allgemeinen ein nichtbandförmiges Anreicherungsmuster (Abb. 2.52). Bei eingetretenen pathologischen Frakturen kann sich jedoch ein ähnliches Bild wie bei osteoporotischen Frakturen ergeben. Ebenso ist eine szintigraphische Differenzierung vom diffusen Plasmozytom als Ursache der Frakturen nicht möglich.

Weitere Prädilektionsstellen für frakturbedingte Mehrspeicherungen bei der Osteoporose sind Rippen, Schenkelhälse, Intertrochantärregion, Scham- und Sitzbeine, distaler Radius. Verstärkte Anreicherungen der Iliosakralgelenke sowie der Symphyse sind Ausdruck von Gefügelockerungen (vgl. Abb. 2.48 a, b).

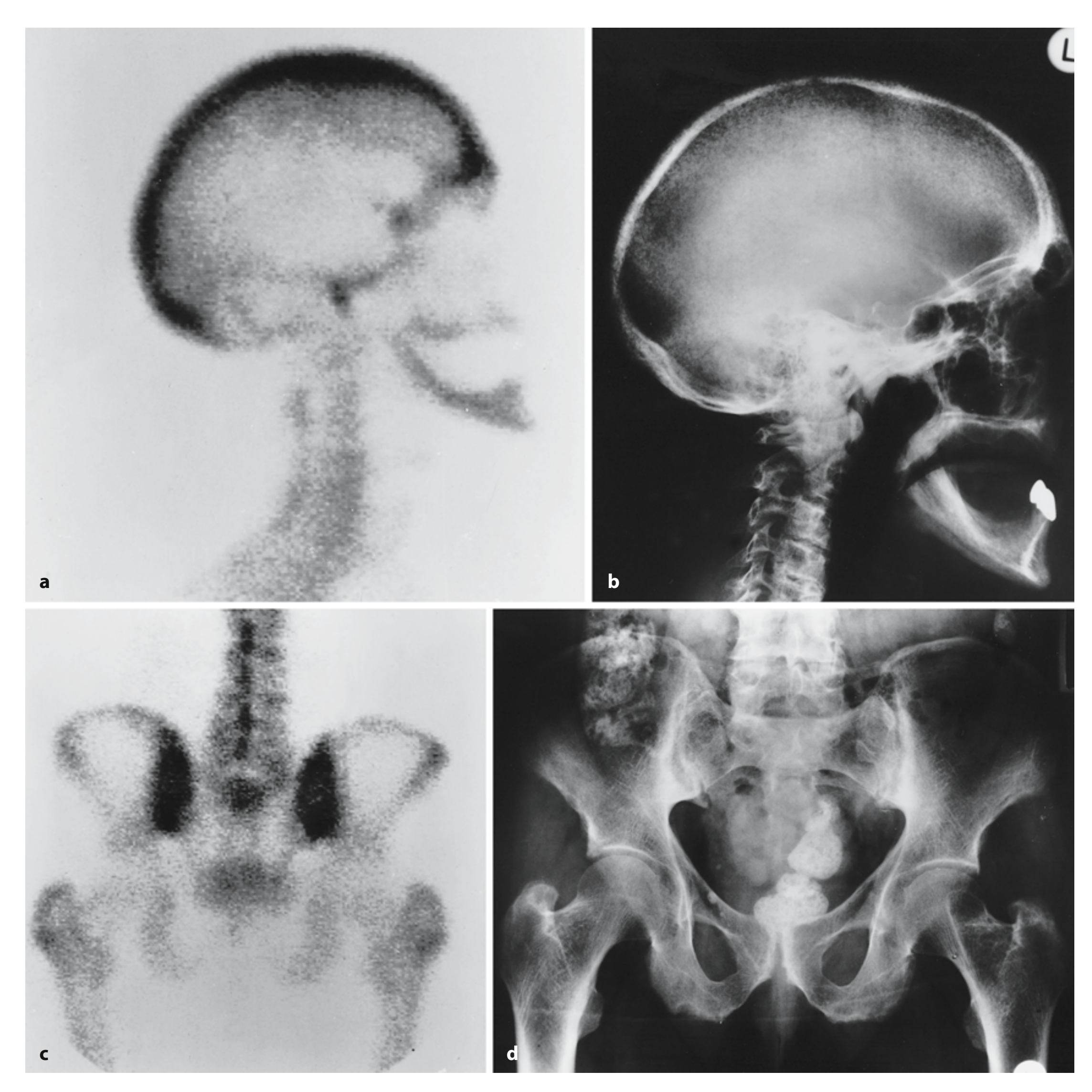


Abb. 2.49 a–d. Primärer Hyperparathyreoidismus mit einem „Superscan". Beachte die massive Tracereinlagerung in der Schädelkalotte (**a**) und den Befund, dass die Nieren keinen Tracer einlagern und sich die Weichteile kaum darstellen (**c**). **b** Im seitlichen Schädelbild granuläre Resorptionen (hochspezifisch für HPT). **d** Pseudoerweiterung der sakroiliakalen Gelenkspalten und starke resorptive Veränderungen an den Sitzbeinen. Ferner sieht man einen braunen Tumor im linken Intertrochantärbereich. Der Patient hatte uncharakteristische diffuse Skelettschmerzen, die als rheumatisch bedingt eingeordnet wurden. In diesem Zusammenhang wurden andernorts auch die Sakroiliakalgelenkveränderungen als Sakroiliitis fehlgedeutet und die resorptiven Veränderungen an den Sitzbeinen als Fibroostitis. Erst im Rahmen der präoperativen szintigraphischen Skelettdiagnostik zum Ausschluss von Metastasen bei einem inzwischen aufgetretenen kleinen Nierenzellkarzinom kam der primäre Hyperparathyreoidismus zutage

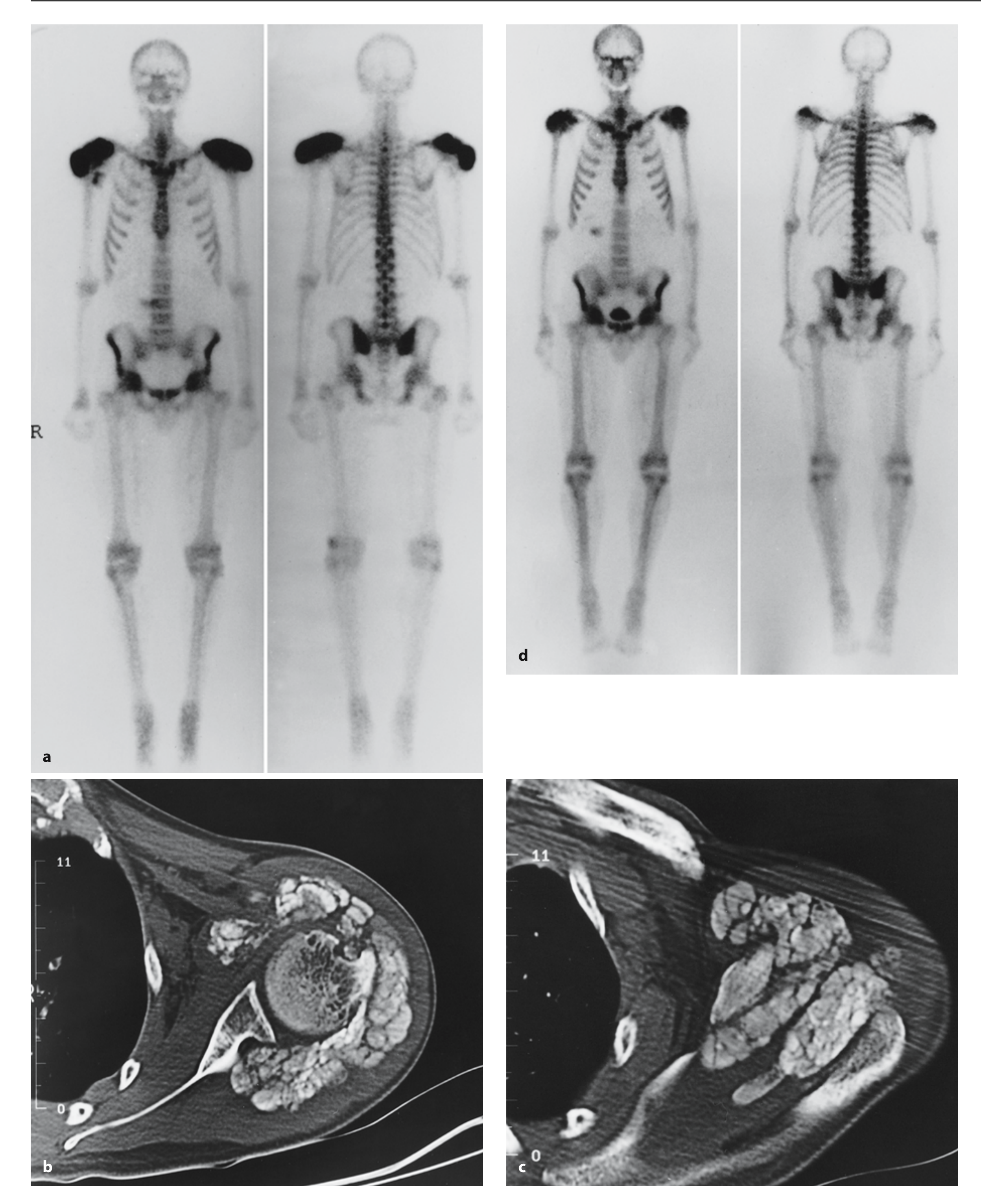


Abb. 2.50 a – d. Ausgeprägte Weichgewebekalzifikationen bei einem 33-jährigen Patienten mit renaler Osteopathie. **a** Szintigraphisch massive epaulettenartige periartikuläre Mehranreicherungen im Bereich der Schultern. **b, c** Korrespondierende CT-Schnitte zeigen die kalzifizierten Massen (Kalziumphosphat) um das Schultergelenk. **d** 4 Monate später, nach zwischenzeitlich erfolgter Nierentransplantation, eindrucksvolle Rückbildung der pathologischen Aktivitätseinlagerungen im Bereich der Schultergelenke

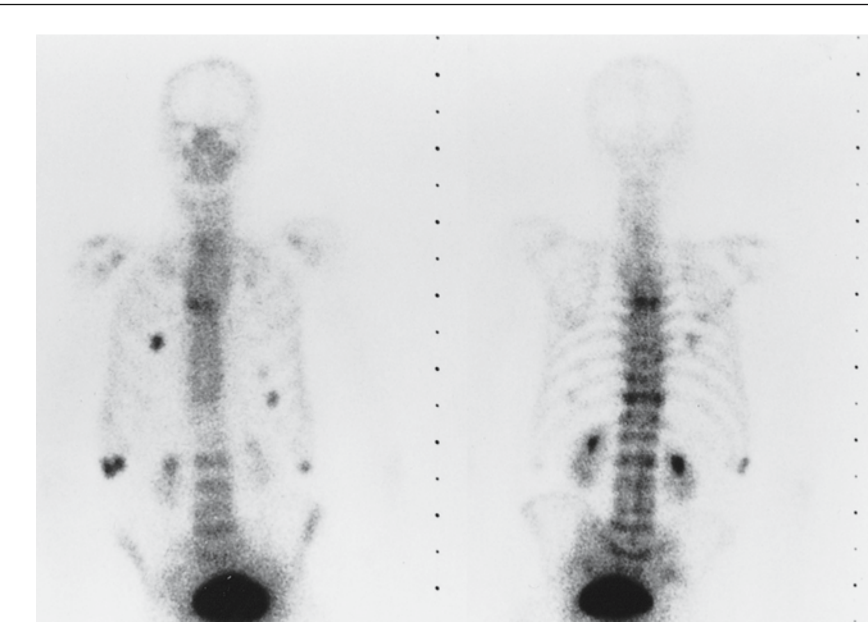


Abb. 2.51. Skelettszintigraphie eines Patienten mit Prostatakarzinom. Bandförmig verstärkter Knochenumbau unterschiedlicher Speicherintensität im Bereich mehrerer Wirbelkörper im Sinne von Kompressionsfrakturen unterschiedlichen Alters sowie umschriebene Speicherherde im Bereich der Knorpel-Knochen-Grenzen mehrerer Rippen im Sinne von Frakturen: insgesamt typisches Befundmuster bei generalisierter Osteoporose. Keine ossären Metastasen

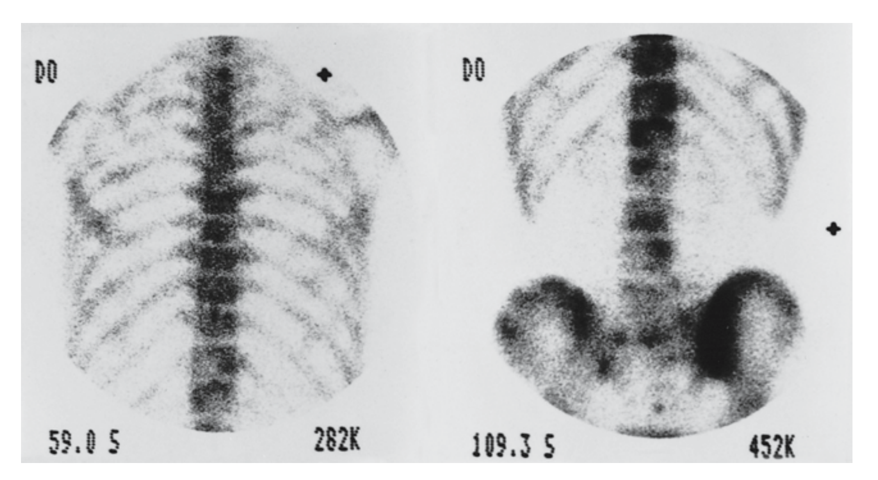


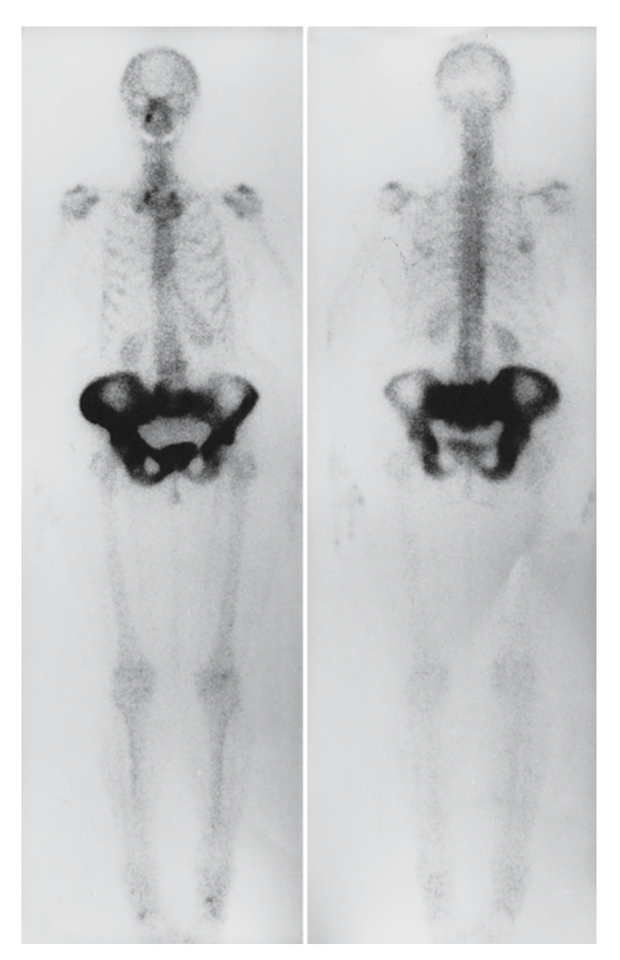
Abb. 2.52. Ossär metastasierendes Seminom. Im Gegensatz zum Speichermuster bei der Osteoporose (vgl. Abb. 2.51) haben Wirbelkörpermetastasen ein nicht-bandförmiges irreguläres Anreicherungsmuster. Pathologisch ist auch das inhomogene irreguläre Speichermuster im Bereich der Rippen sowie des Beckens als Ausdruck der bestehenden multifokalen bis disseminierten ossären Metastasierung

Ostitis deformans Paget

Beim Morbus Paget laufen osteoklastische Resorptionsvorgänge des Knochens neben hochaktiven fibro- und osteoblastischen Umbauvorgängen ab, wobei es zur Bildung unreifen Geflechtknochens und subperiostalen Knochenneubildungen kommt (s. auch Kapitel „Ostitis deformans Paget“). Begleitet werden diese Veränderungen durch eine verstärkte Perfusion. Jeder dieser Vorgänge für sich gesehen ist Ursache für eine verstärkte Anreicherung der ^{99m}Tc-markierten Diphosphonate bei der Skelettszintigraphie. In der Regel laufen die verschiedenen Stadien der Erkrankung (lytisches, kombiniertes und sklerotisches Stadium) nebeneinander ab, und gemeinsam sind sie Ursache für die szintigraphisch nachzuweisende massiv gesteigerte Knochenstoffwechselaktivität der Läsionen.

Merke ! Typisch für den monostotischen Morbus Paget ist eine homogene, intensiv gesteigerte, großflächige Aktivitätsanreicherung im Bereich eines Knochens, wobei die anatomische Kontur zunächst erhalten bleibt.

Später erscheint der betroffene Knochen auch szintigraphisch häufig volumenvermehrt und verformt (Abb. 2.53). Werden Frühaufnahmen angefertigt, zeigen die Läsionen eine Hyperperfusion und intensiv gesteigerte Blutpoolaktivität. Bei den Röhrenknochen ist die Epiphyse regelhaft einbezogen, da der Prozess dort offensichtlich startet und sich dann über die Metaphyse in die Diaphyse ausbreitet. Wie im Röntgenbild ist die intensive szintigraphische Mehrspeicherung zur Diaphyse hin oft keil- oder V-förmig konfiguriert (Abb. 2.54).



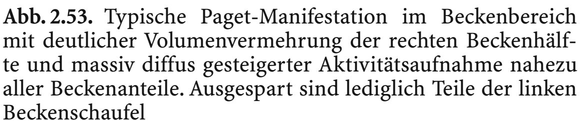


Abb. 2.53. Typische Paget-Manifestation im Beckenbereich mit deutlicher Volumenvermehrung der rechten Beckenhälfte und massiv diffus gesteigerter Aktivitätsaufnahme nahezu aller Beckenanteile. Ausgespart sind lediglich Teile der linken Beckenschaufel

Abb. 2.54. Akuter Morbus Paget der linken Tibia mit großflächiger intensiv homogen gesteigerter Aktivitätsaufnahme. Diese beginnt subartikulär im Epi-/Metaphysenbereich und ist nach distal keil- oder flammenartig begrenzt. Der Knochen zeigt eine deutliche Volumenzunahme und ist säbelartig verformt

Vor allem im frühen aktiven osteolytischen Stadium der Erkrankung ist die Sensitivität der Skelettszintigraphie höher als die des Projektionsradiogrammes. 10–30% pagetbedingter Aktivitätsanreicherungen haben dabei kein radiographisches Korrelat. Umgekehrt können Skelettszintigramme im sklerotischen Spätstadium der Erkrankung negativ sein, wenn die Herde nicht mehr stoffwechselaktiv sind, sodass man hier vom so genannten „ausgebrannten" Paget spricht.

Aufgrund des häufig polyostotischen Befallsmusters ist bei der Diagnostik des Morbus Paget die Skelettszintigraphie stets in Ganzkörpertechnik durchzuführen. Sie kommt als Screeningmethode zum Einsatz, wenn bei älteren Menschen mit unklar erhöhter alkalischer Phosphatase die Erkrankung nachgewiesen oder ausgeschlossen werden soll.

Paget-Herde können prinzipiell in jeder Lokalisation auftreten, bevorzugt befallen sind jedoch Becken, Wirbelsäule, Femur, Tibia und Schädelkalotte (Abb. 2.55). Unter Therapie mit Kalzitonin oder Diphosphonaten kommt es zu rückläufiger Speicherintensität der Läsionen mit weniger homogenem Speichermuster der Herde.

Merke ! Die Skelettszintigraphie ist ein exzellentes Instrumentarium zur Beurteilung der Aktivität der Erkrankung und eignet sich daher neben der alkalischen Phosphatase zur Verlaufsbeobachtung unter Therapie!

Als Komplikationen beim Morbus Paget auftretende Insuffizienzfrakturen sind innerhalb der intensiv speichernden Läsionen szintigraphisch häufig nicht nachweisbar. Selten auftretende metastatische Herde im Paget-Knochen stellen sich szintigraphisch minderspeichernd dar. Das Auftreten eines Osteosarkoms als schwerste Komplikation eines lange beste-



Abb. 2.55. Ausgedehnter polyostotischer Paget-Befall mit Manifestationen im Bereich der Schädelkalotte sowie des Gesichtsschädels, nahezu der gesamten Wirbelsäule, etlicher Rippen, der rechten Klavikula, des linken Humerus, des Beckens sowie beider Femora und proximaler Tibiae. Die Femora erscheinen volumenvermehrt und beginnend hirtenstabartig verbogen

henden Paget ist szintigraphisch als noch intensivere Aktivitätsspeicherung und an einer die Knochenkontur überschreitenden extraossären Nuklidanreicherung nachweisbar. Bei wenig Matrix bildenden Osteosarkomen sowie bei Fibrosarkomen kann es zu Minderspeicherungen kommen. Hilfreich bei der Differenzierung sekundär maligner von benignen Läsionen ist der Einsatz der ^{67}Ga-Szintigraphie, wobei sich dieses Radiopharmakon deutlich verstärkt in den Sarkomherden anreichert (Yeh et al. 1982).

Da die Paget-bedingten Knochenveränderungen in vielen Fällen asymptomatisch sind, ist der Morbus Paget häufig ein Zufallsbefund bei aus anderen Gründen durchführten Skelettszintigraphien und damit auch ein möglicher Pitfall bei der Suche nach ossären Metastasen, zumal die Patienten etwa der gleichen Altersklasse angehören. Skelettmetastasen sind meist weniger großflächig, größere Läsionen zeigen ein weniger homogenes Nuklidspeichermuster. Shreve et al. (1996) beschreiben eine Differenzierung von Metastasen eines Prostatakarzinoms von Paget-Läsionen mittels ^{18}F-FDG-PET, während Cook et al. (1996) eine FDG-Anreicherung auch beim Morbus Paget beobachteten.

Weiteres zum M. Paget siehe entsprechendes Kapitel (Kap. 4.3).

Fibröse Dysplasie (Jaffé-Lichtenstein)

Bei dieser Erkrankung wird normaler Knochen durch Faserknochen ersetzt. Dieser ist kalkarm und weich, was insbesondere im Bereich der langen Röhrenknochen zu Verbiegungen und pathologischen Frakturen führen kann. Das Krankheitsbild tritt sowohl monoostotisch als auch oligo- und polyostotisch auf.

Die szintigraphischen Befunde ähneln denen beim Morbus Paget. Es finden sich scharf begrenzte, intensiv perfundierte und aktivitätsspeichernde Herdbefunde, die aber im Gegensatz zum Paget am Schädel und Becken die Knochengrenze nicht respektieren (Abb. 2.56 a–c).

Die fibröse Dysplasie ist (vor allem in der monostotischen Form) häufig Zufallsbefund bei der Skelettszintigraphie. Sie kann grundsätzlich in jedem Knochen des Skeletts auftreten, und ein Knochen kann mehrere Herde aufweisen. Bevorzugte Lokalisationen sind die langen Röhrenknochen, besonders Femur und Tibia, sowie die flachen Knochen, vor allem Gesichtsschädel und Kalotte (vgl. Abb. 2.15 a–d) sowie die Rippen. Szintigraphisch sind die Herde prinzipiell nicht von ossären Metastasen zu differenzieren, obwohl sie bei der fibrösen Dysplasie zumeist großflächiger sind. Vom Morbus Paget kann die Erkrankung in erster Linie durch die unterschiedlichen Altersgipfel abgegrenzt werden.

Großflächige Aktivitätsanreicherungen am Schädel, im proximalen Femur, an den Rippen und im Becken sprechen bei jüngeren asymptomatischen Menschen immer für eine fibröse Dysplasie und sind daher als relativ spezifisch anzusehen.

Zur Differenzialdiagnose der fibrösen Dysplasie leistet die Skelettszintigraphie sonst keinen Beitrag. Sie dient vielmehr dem Nachweis eines polyostotischen Befalls, da die Herde meist symptomlos sind. Besonders geeignet ist sie zur Verlaufsbeobachtung (Aktivitätsbeurteilung).

Knochenmarkausdehnung

Von dem klassischen Bild des „Superscans" abzugrenzen sind Mehrspeicherungen, die durch diffuse Knochenmarkerkrankungen bedingt sind. Bei Vorliegen hämatologischer Systemerkrankungen (Sichelzellanämie, Thallassämie) oder proliferativer Markraumprozesse malignen Ursprungs kommt es szintigraphisch einerseits zu einer diffus gesteigerten Traceraufnahme im Skelett, andererseits zu betonten Aktivitätsanreicherungen im Bereich der Extremitätenknochen als Reaktion auf eine Markexpansion.

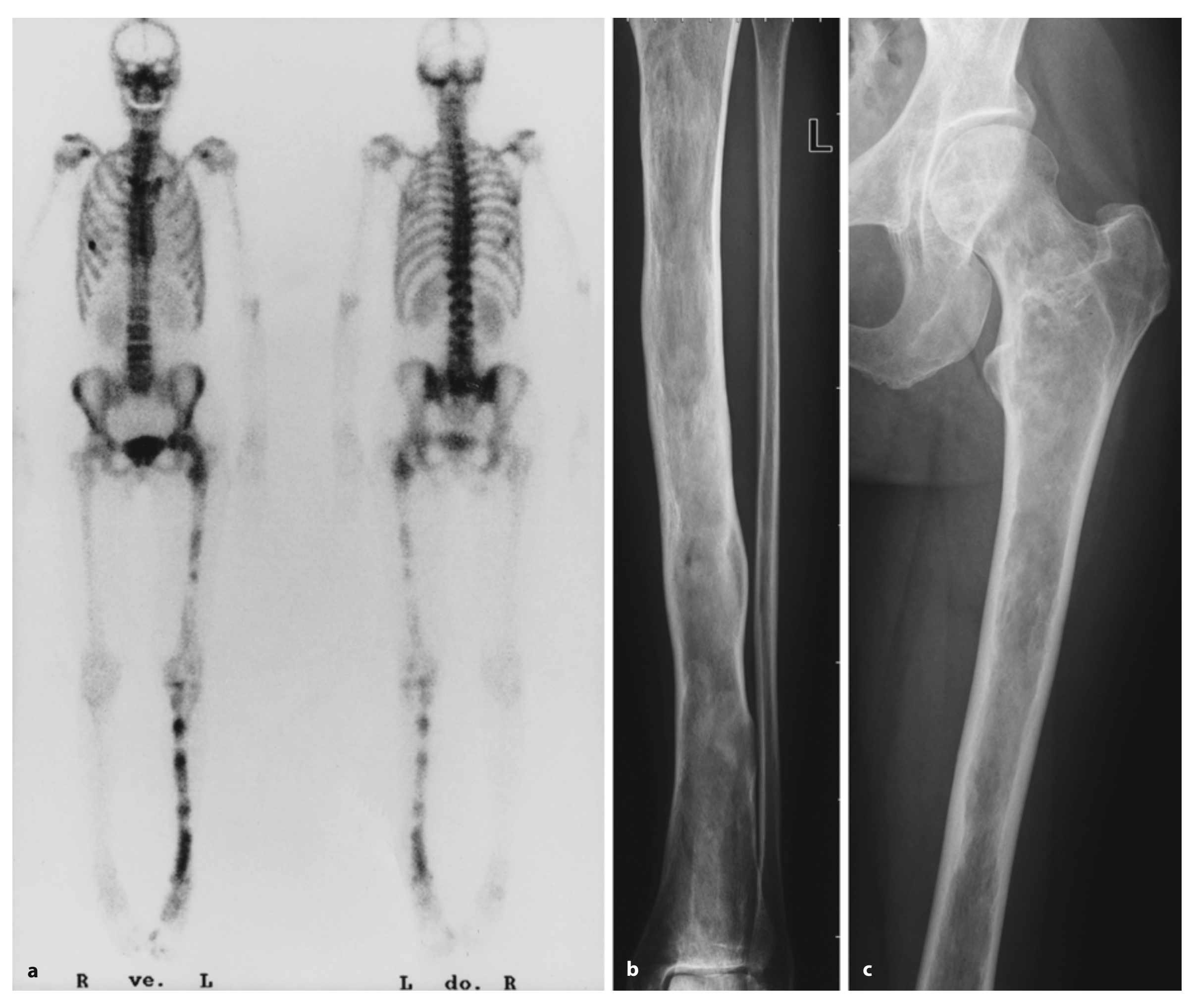


Abb. 2.56 a–c. Skelettszintigramm und Radiogramme einer 40-jährigen Patientin mit multifokaler fibröser Dysplasie: Befall von linkem Femur und linker Tibia mit multiplen flächigen Herden gesteigerter Aktivitätsaufnahme. Nebenbefundlich Mehrspeicherung der 5. Rippe rechts ventral nach Fraktur. Auf der ventralen Aufnahme inhomogen imponierendes Speichermuster der Rippen, da die dorsalen Rippenanteile bei der sehr schlanken Patientin durchscheinen und die ventralen überlagern

Die szintigraphischen Veränderungen sind allerdings sehr unspezifisch. Abbildung 2.57 a, b zeigt das Skelettszintigramm einer systemischen Mastozytose, bei der eine reaktive Geflechtknochenbildung als Ursache des diffus gesteigerten Knochenstoffwechsels hinzukommt.

Nach Stammzelltransplantation ist ein diffus gesteigerter Tracer-Uptake Ausdruck der hyperregenerativen Aktivität des Knochenmarks.

Speicherkrankheiten

Sie sind in sehr unterschiedlichen Erscheinungsformen und Ausprägungen Ursache für teils diffuse, teils regionale Veränderungen im Bereich des Skeletts und auch der Weichteile.

Den röntgenologischen und szintigraphischen Befunden liegen unterschiedliche Stoffwechselstörungen zugrunde, die zu einer reaktiven Makrophagenwucherung führen als Antwort auf die Speicherung der verschiedensten Stoffwechselprodukte. Diese kann prinzipiell in allen Organen des retikuloendothelialen Systems (RES) auftreten. Im Knochenmark wird das normale blutbildende Gewebe verdrängt. Es kommt zu Aufweitungen des Markraums durch Proliferation des retikulohistiozytären Gewebes.

Röntgenologisch resultiert ein Mischbild aus diffuser Osteoporose, Osteolysen sowie Osteosklerosen. Szintigraphisch finden sich teils diffuse, teils regionale Mehrspeicherungen im Bereich des Skeletts und teilweise auch der Weichteile. Korrelat für letztere sind häufig interstitielle Kalzifikationen.

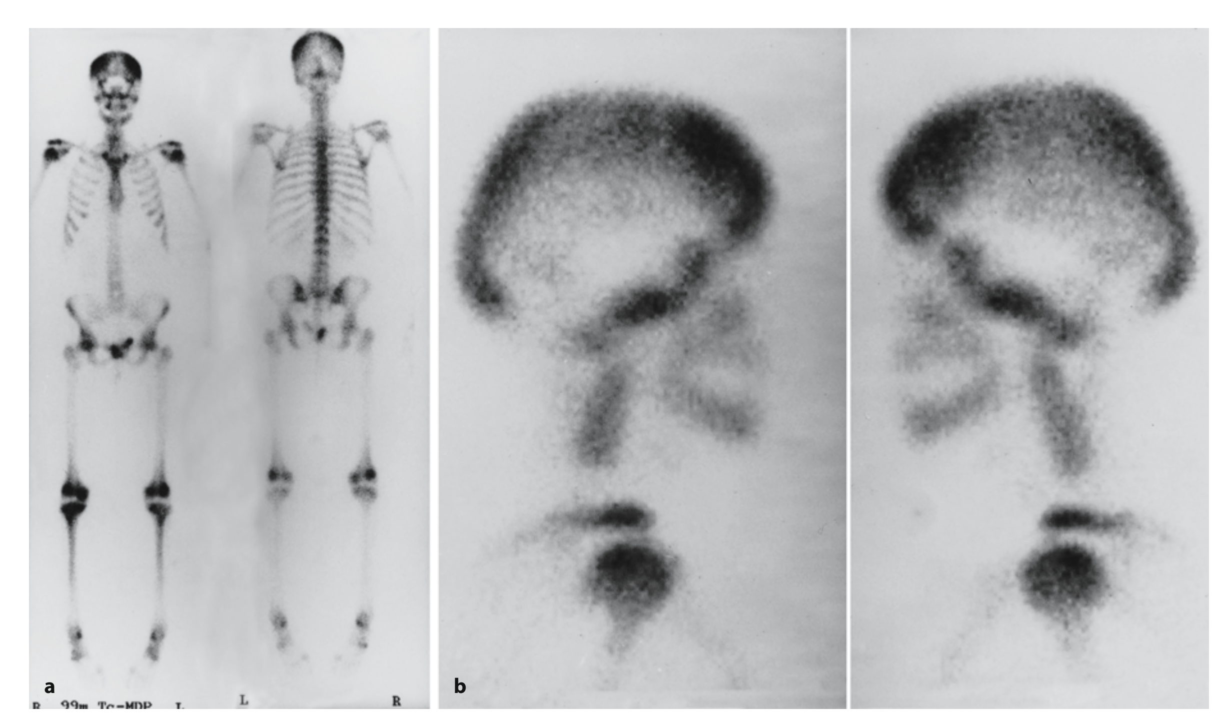


Abb. 2.57 a, b. Skelettszintigramm einer 46-jährigen Patientin mit systemischer Mastozytose. Auffallend ist die diffus gesteigerte Aktivitätsaufnahme des Skeletts („Superscan", **a**) mit fehlender Weichteildarstellung, diffus gesteigerter Aktivitätsaufnahme im Bereich der Schädelkalotte (**b**) sowie gelenkbetonten Mehrspeicherungen, im vorliegenden Fall besonders epimetaphysär im Bereich der Kniegelenke. Pathophysiologisch liegt einerseits eine Knochenmarkexpansion als Reaktion auf die Mastzellhyperplasie vor. Andererseits kommt es zu einer metaplastischen Faserknochenbildung im Bereich des bestehenden Spongiosagerüsts, was die diffus gesteigerte Aktivitätsaufnahme des Skeletts erklärt

Bei der Skelettform des *Morbus Gaucher* dominieren Splenomegalie und Knochenveränderungen. Diese bestehen in osteolytisch-osteosklerotischen Kompakta- und Spongiosatransformationen, die im Bereich der langen Röhrenknochen zur so genannten Erlenmeyerkolbendeformität führen. Die Stabilität des Knochens ist reduziert, sodass gehäuft Frakturen, auch im Bereich der Wirbelkörper, auftreten. Die Proliferation der Gaucher-Zellen im Knochenmark bewirkt Störungen der intramedullären Zirkulation, was zum Auftreten multipler aseptischer Nekrosen im Wirbelkörper- und Extremitätenbereich führt.

Das Speichermuster bei der Skelettszintigraphie zeigt wiederum diffuse Speichervermehrungen als Ausdruck der Markraumexpansion sowie fokale Mehr- und Minderspeicherungen im Bereich von Knocheninfarkten mit initialen Speicherdefekten und konsekutiven Mehrspeicherungen (Israel et al. 1986).

Eine seltene Krankheitsentität unklarer Ätiologie mit jedoch pathognomonischem Röntgenbild und gleichfalls charakteristischem szintigraphischen Muster stellt die *Lipoidgranulomatose Erdheim-Chester* dar. Es handelt sich um eine durch Lipoidspeicherung ausgelöste Systemerkrankung, die Knochen und innere Organe befällt. Das röntgenologische Bild besteht in einer diffusen symmetrischen Dichte- und Dickenzunahme der Beckenspongiosa sowie der Kompakta der langen Röhrenknochen der unteren Extremitäten durch endostale und periostale Knochenneubildungen.Die Epiphysen sind dabei meist ausgespart, ebenso das Stammskelett. Die Skelettszintigraphie zeigt in Korrelation zu den Röntgenbefunden starke Mehranreicherungen in den betroffenen Arealen intensiv verstärkten Knochenumbaus (Abb. 2.58 a–c).

2.8.2 Typische gelenkbezogene Befundmuster

Merke ! Bei oligo- bzw. polyartikulären Erkrankungen gibt es am Gliedmaßen- aber auch am Achsenskelett hochspezifische szintigraphische Muster, da sich mit der Skelettszintigraphie sehr elegant und übersichtlich die den einzelnen Krankheitsbildern eigene Befallstopik nachvollziehen lässt.

Eine schematische Übersicht dieser Befallsmuster am Handskelett findet sich in Abb. 2.59 a–d (Freyschmidt 1997).

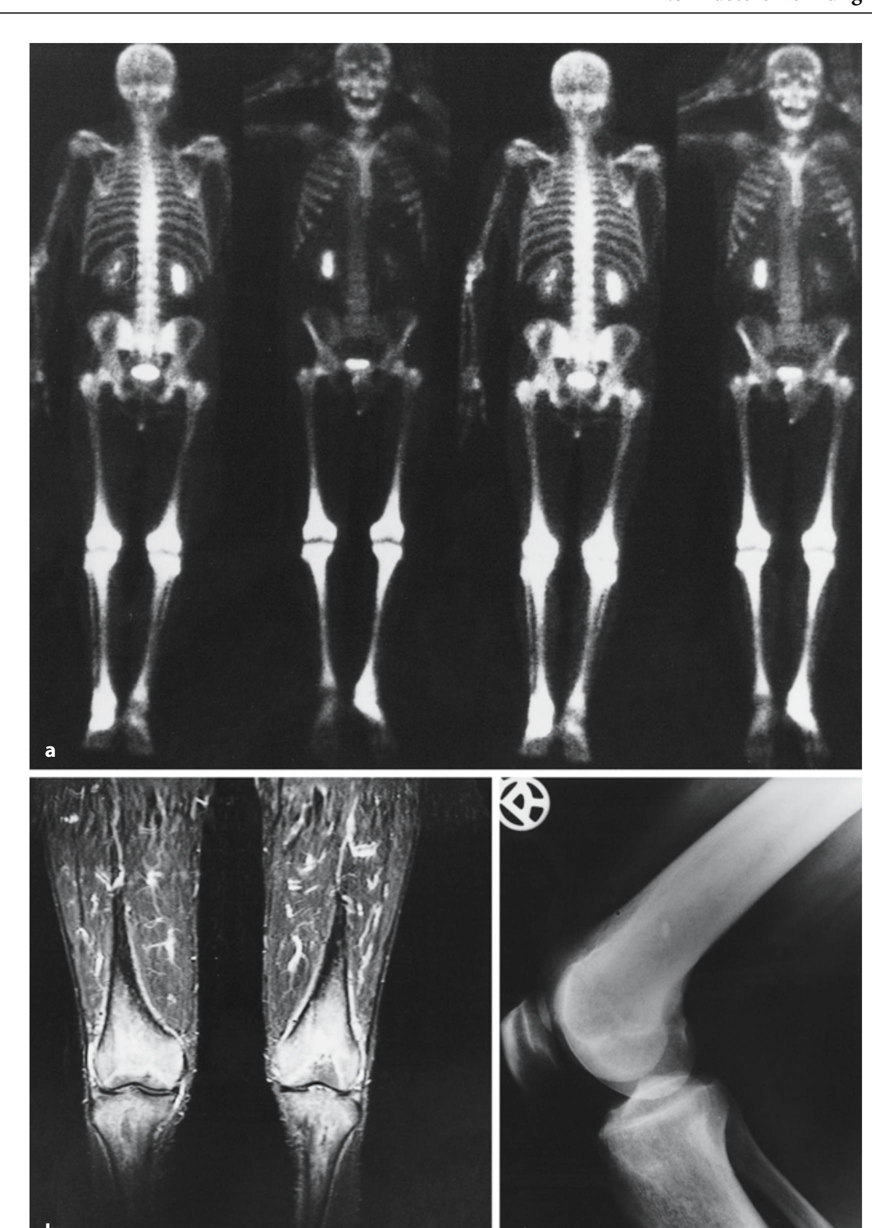


Abb. 2.58 a – c. Erdheim-Chester-Erkrankung bei einem 48-jährigen Mann. **a** Im Skelettszintigramm massive Aktivitätseinlagerungen im Bereich der unteren Extremitäten (um die Hüftgelenke, um die Knie- und oberen Sprunggelenke sowie auch in den Diaphysen, insbesondere der Tibiae). Dieses Muster ist für die Erdheim-Chester-Erkrankung nahezu hochspezifisch und wird vielleicht noch beim Morbus Gaucher beobachtet. Im Vergleich zu dem Lymphom mit primärer Manifestation im Gliedmaßenskelett (vgl. Abb. 1.5) ist die Tracereinlagerung bei dieser systemischen Lipidspeicherkrankheit, die man auch zu den Langerhanszell-Histiozytosen zählt, auffallend gleichmäßig. **b** In den T2-gewichteten MRT-Bildern starke Signalintensitätsanhebung in den kniegelenknahen Knochenabschnitten. **c** Dort sieht man im konventionellen Röntgenbild die typische (reaktive) Sklerose

Polyarthrose

Sie tritt bei beiden Geschlechtern, aber bevorzugt bei Frauen im Klimakterium und postmenopausal auf und befällt vorwiegend die distalen Interphalangealgelenke polyartikulär-symmetrisch, was als Heberden-Arthrose bezeichnet wird. Damit geht häufig eine Arthrose des Karpometakarpalgelenks I (Rhizarthrose) sowie eine Arthrose der proximalen Interphalangealgelenke, die so genannte Bouchard-Arthrose einher (Abb. 2.60 b). Arthrotische Veränderungen der Metakarpophalangealgelenke können gleichzeitig vorliegen.

Treten Arthrosen an den Metakarpophalangealgelenken isoliert auf, könnte eine Chondrokalzinose oder Hämochromatose vorliegen.

An den Füßen ist das Metatarsophalangealgelenk I die Prädilektionsstelle für arthrotische Veränderungen, wobei hier differenzialdiagnostisch die Gichtarthropathie abgegrenzt werden muss.

Rheumatoide Arthritis, chronische Polyarthritis

Die rheumatoide Arthritis ist eine systemische Autoimmunerkrankung mit chronischen und in Schüben verlaufenden Arthritiden. Die Erkrankung beginnt in 60 – 70 % der Fälle überwiegend symmetrisch an den kleinen Finger- und Zehengelenken. In etwa 60 % der

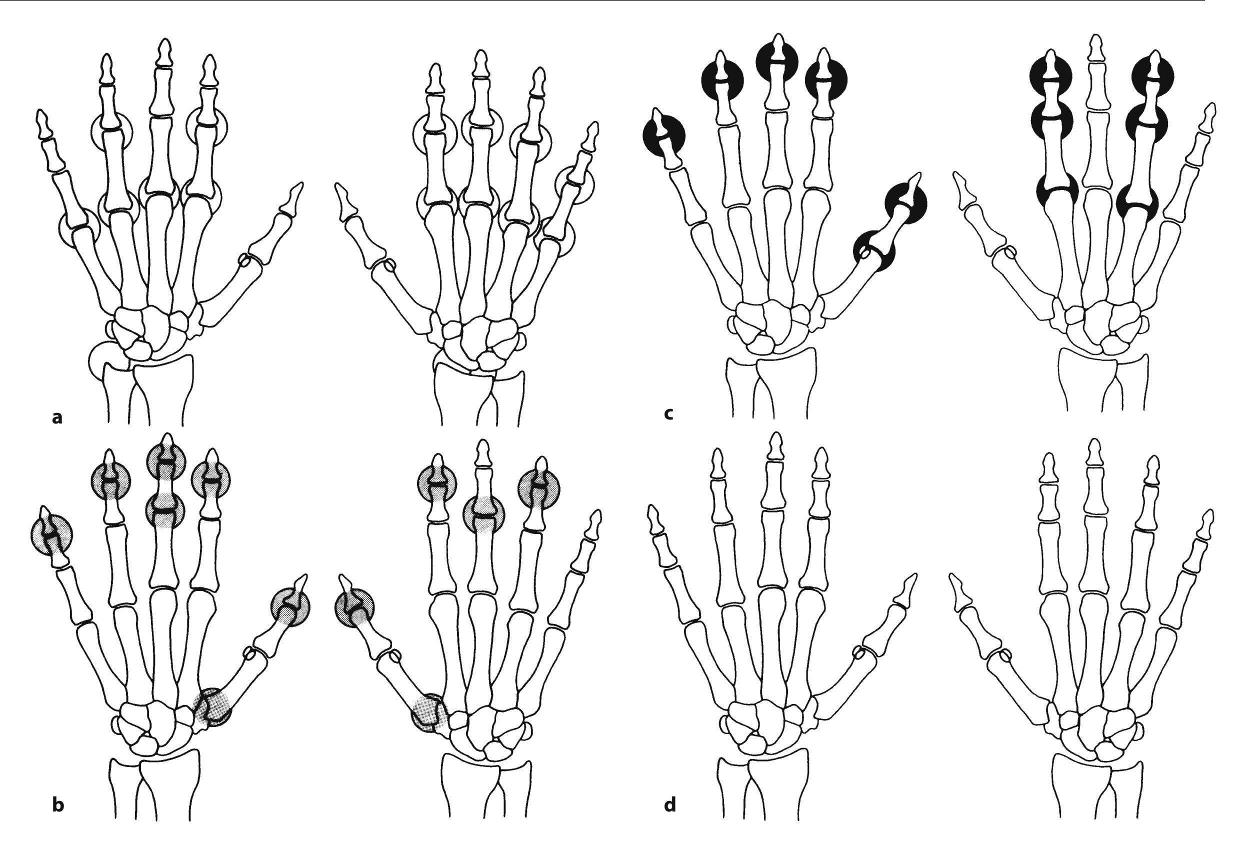


Abb. 2.59 a–d. Initiales Befallsmuster am Handskelett für einige Gelenkerkrankungen (nach Schacherl, 1969): **a** chronische Polyarthritis, **b** Polyarthrose, **c** Psoriasisarthritis, **d** Gicht (keine Veränderungen während der ersten 3 Jahre!)

Fälle sind Finger- und Zehengrundgelenke (Metakarpophalangeal- und Metatarsophalangealgelenke) sowie die Handgelenke beteiligt (Abb. 2.60 a). Der Befall der größeren Gliedmaßengelenke sowie der Wirbelsäule erfolgt in späteren Krankheitsstadien.

Seronegative Spondarthritiden

Die große Gruppe der seronegativen Spondarthritiden umfasst Gelenkerkrankungen mit negativen Rheumafaktoren, die neben einer HLA-B27-Assoziation das Auftreten einer Sakroiliitis sind und/oder einer destruktiv-proliferativen Spondylitis als gemeinsames Merkmal haben. Entzündliche Wirbelsäulenschmerzen, Gelenkentzündungen im Bereich der Extremitäten, Enthesiopathien sind frühe Manifestationen dieser Erkrankungen, deren einzelne Entitäten sowohl ineinander übergehen (z. B. Reiter-Syndrom in Psoriasisarthritis) als auch in eine Spondylitis ankylopoetica einmünden können. Charakteristische extraossäre Manifestationen wie Hauterscheinungen oder viszerale Symptome sind bei der Abgrenzung der einzelnen Krankheitsbilder hilfreich.

Die Skelettszintigraphie, stets in Zweiphasentechnik durchgeführt, dient dem Nachweis okkulter, aber für die Diagnosestellung relevanter Läsionen, insbesondere auch in Regionen, die der röntgenologischen Beurteilung weniger gut zugänglich sind, wie z. B. dem Brustbein (Abb. 2.61 a–f). Sie ist hilfreich zur Beurteilung der Krankheitsaktivität, sowie ggf. zur Abgrenzung der einzelnen Entitäten voneinander anhand ihres Befallsmusters. Insbesondere gilt dies für die Diagnosen Psoriasisarthritis und -spondarthritis, die pustulöse Arthroosteitis und das Reiter-Syndrom.

■ **Psoriasisarthritis (Osteoarthropathia psoriatica).** Die in kausalem Zusammenhang mit der Psoriasis auftretende Gelenkerkrankung manifestiert sich oligo- oder polyartikulär unter Beteiligung von Hand- und Fußskelett, der Sakroiliakalgelenke sowie der Wirbelsäule.

Neben der charakteristischen Röntgenmorphologie – Nebeneinander von gelenkdestruktiven und osteoproliferativen Veränderungen, Protuberanzen – ist die typische Befallstopik für die Diagnose der Psoriasisarthritis von großer Relevanz. Im Bereich der Hände und Füße ist der Gelenkbefall asymmetrisch oligo- oder polyartikulär. Bei Befall aller Gelenke eines Fingers oder einer Zehe spricht man vom *Axialtyp* (Abb. 2.60 c). Sind alle distalen Interphalan-

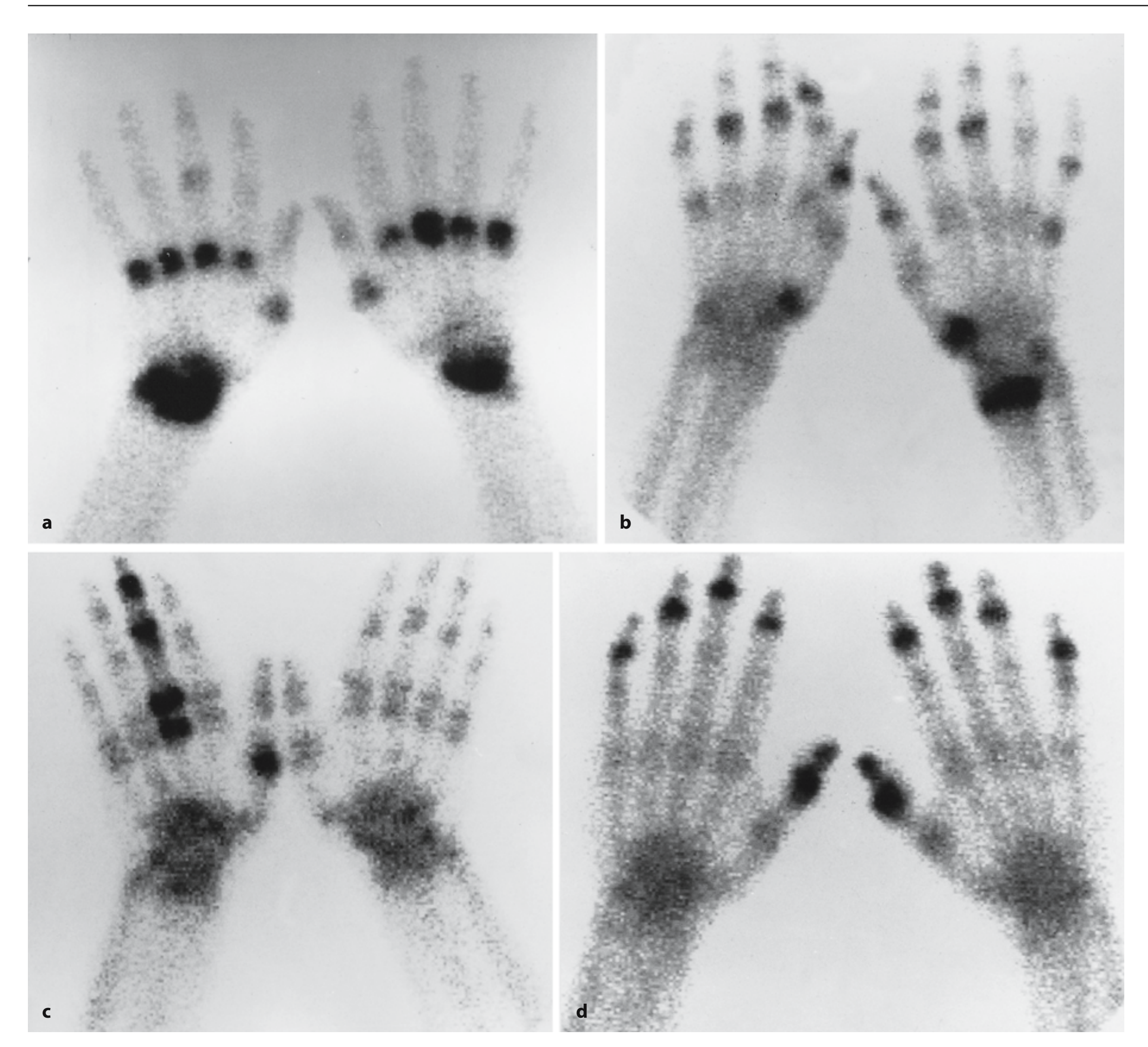


Abb. 2.60 a–d. Typische szintigraphische Befallsmuster einiger Gelenkerkrankungen am Handskelett. **a** Rheumatoide Arthritis mit typischen Mehranreicherungen im Bereich der Metakarpophalangealgelenke sowie der Handwurzeln. **b** Polyarthrose mit Mehrspeicherungen der distalen Interphalangealgelenke (Heberden-Arthrosen) sowie der proximalen Interphalangealgelenke (Bouchard-Arthrosen) und des Karpometakarpalgelenks I (Rhizarthrose). Nebenbefundlich bandförmige Mehrspeicherung im linken distalen Radius, einer röntgenologisch nicht nachgewiesenen Fraktur entsprechend. **c** Psoriasisarthritis mit Befall aller Gelenke des 3. Strahls rechts (Axialtyp) sowie des Metakarpophalangealgelenks I rechts (linkes Bild). **d** Psoriasisarthritis mit Befall aller Fingerendgelenke (Transversaltyp)

gealgelenke der Hand oder des Fußes befallen, liegt ein *Transversaltyp* (Abb. 2.60 d) vor. Mischtypen mit insgesamt asymmetrischem Befallsmuster kommen häufig vor.

Die Sakroiliakalgelenke sind in etwa 50% der Fälle mitbeteiligt, mit asymmetrischem oder auch nur einseitigem Befall (Sakroiliitis vom Typ „buntes Bild"), häufig in Kombination mit Wirbelsäulenveränderungen.

Insbesondere auf der Darstellung des typischen Befallsmusters im Bereich der Hände und Füße beruht die Bedeutung der Skelettszintigraphie bei der Diagnostik der Psoriasisarthropathie und ihrer Abgrenzung von der Polyarthrose oder dem Reiter-Syndrom. Bei aktiver Psoriasisarthritis ist die Speicherintensität des Radiopharmakons in den befallenen Gelenken in der Regel intensiver als bei der aktiven Polyarthrose. Bei primärem Wirbelsäulenbefall (Spondylitis, Spondylodiszitis) findet sich eine zumeist kantenbetonte Mehranreicherung in mehreren Segmenten, in frühen Stadien ohne Sakroiliakalbefall (axialer-früher Typ, den es auch bei der undifferenzierten Spondarthritis gibt).

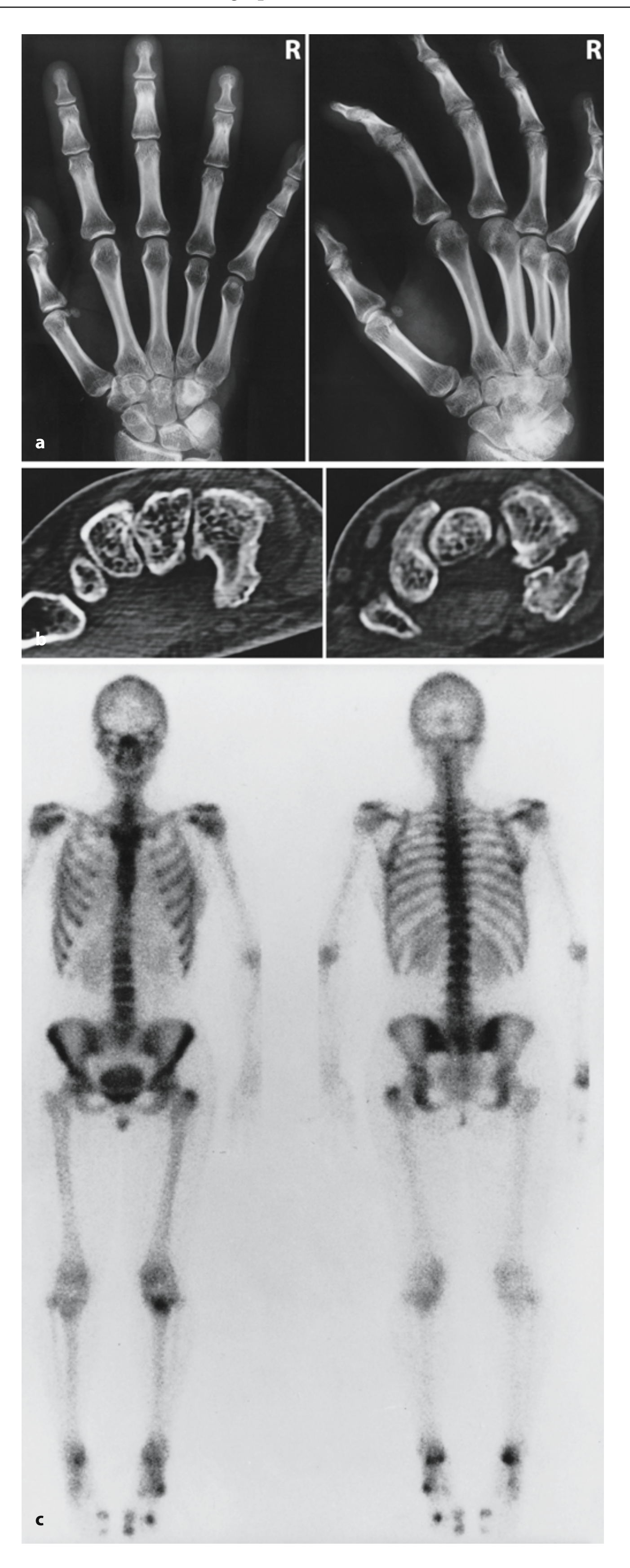
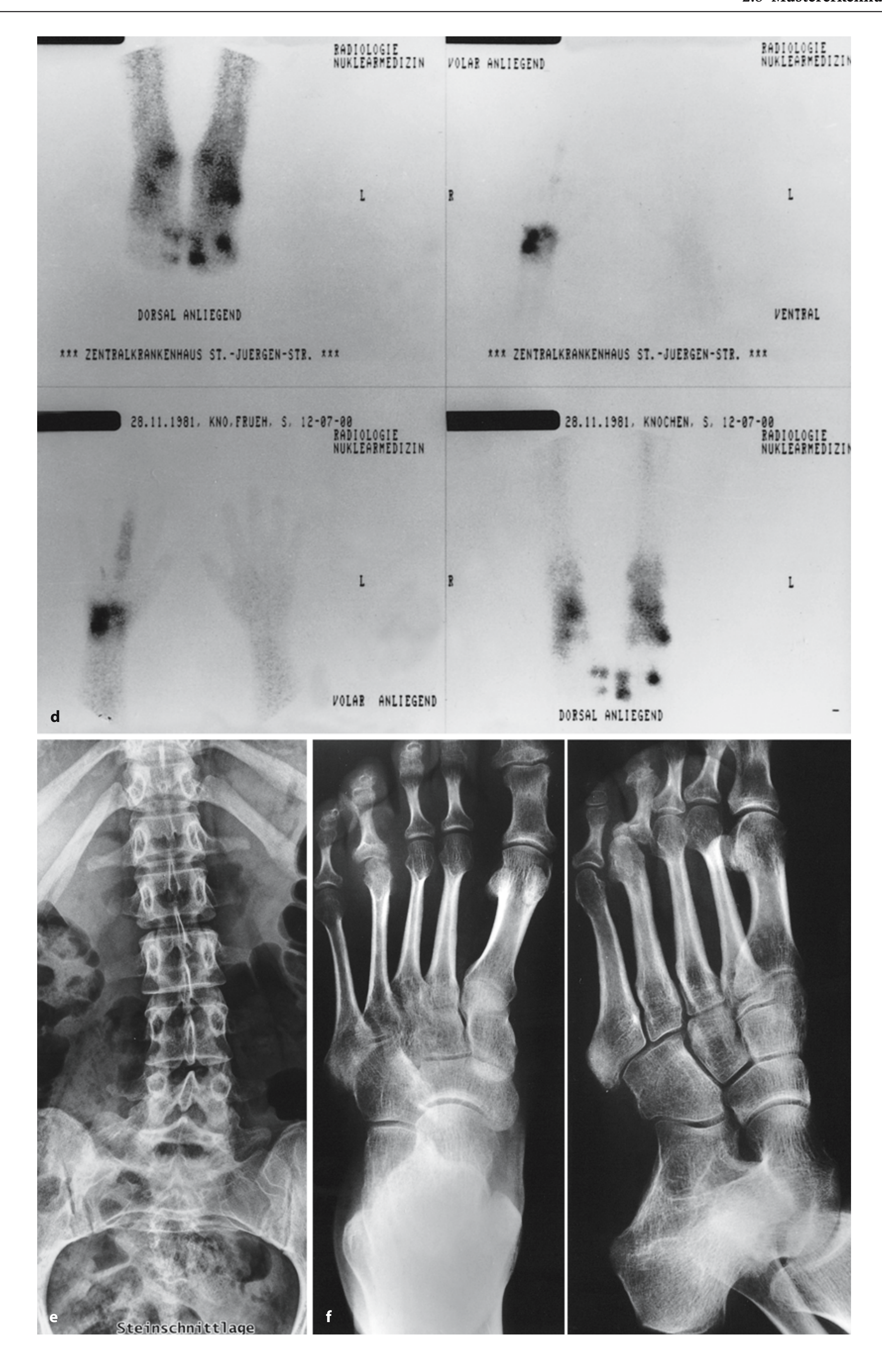


Abb. 2.61 a – f. Klassischer Fall aus der Rheumatologie, bei dem Szintigraphie und Anamnese „den richtigen diagnostischen Weg" wiesen. Die 19-jährige Patientin klagte über Schmerzen im rechten Handgelenkbereich. **a** Dort fielen produktive Knochenveränderungen um das Triquetrum herum auf, die – berechtigterweise – zunächst als Osteoblastom interpretiert wurden. **b** CT-Schnitte der Region ließen jedoch keinen Tumor, sondern auffallende periostale Knochenneubildungen um das Triquetrum und Hamatum erkennen. Dieser Befund war suspekt auf eine Erkrankung aus der Gruppe der seronegativen Spondarthritiden (vgl. auch Abb. 2.62 a – e). **c,d** Daraufhin zunächst Durchführung einer Skelettszintigraphie, die die „wahre Geschichte" der Patientin zeigt: verstärkte Aktivitätsanreicherung in den Sakroiliakalgelenken, starke fleckförmige Aktivitätsanreicherungen insbesondere um einige Gelenke des linken Fußes, um die rechte Ferse und im linken Schienbeinkopf. Es handelte sich also ganz eindeutig um ein szintigraphisches Befallsmuster aus der Gruppe der seronegativen Spondarthritiden. Bei genauerer und nochmaliger intensiver Befragung hörten wir dann, dass die Patientin auch längere Zeit Beschwerden im linken Fußbereich sowie im rechten Kalkaneus gehabt habe, ferner im linken Knie. **e** Eine Übersichtsaufnahme der Sakroiliakalgelenke zeigt eine Sakroiliitis Typ „buntes Bild", rechtsbetont. **f** Am linken Fußskelett sieht man produktive Veränderungen um die Tuberositas ossis metatarsale V (Enthesiopathie!), des Weiteren eine destruktive Arthritis im 4. Metatarsophalangealgelenk mit begleitenden Periostreaktionen. Bei der gründlichen dermatologischen Untersuchung der Patientin fand sich dann schließlich eine sehr diskrete Psoriasis mit Manifestionen in der Rima ani und im rechten Gehörgang. Die Gesamtdiagnose lautet also: Psoriasis-Spondarthritis.
(Abb. 2.61 d– f s. nächste Seite)



RADIOLOGIE
NUKLEARMEDIZIN
L
DORSAL ANLIEGEND
*** ZENTRALKRANKENHAUS ST.-JUERGEN-STR. ***
VOLAR ANLIEGEND
RADIOLOGIE
NUKLEARMEDIZIN
R
L
VENTRAL
*** ZENTRALKRANKENHAUS ST.-JUERGEN-STR. ***
28.11.1981, KNO.FRUEH, S. 12-07-00
RADIOLOGIE
NUKLEARMEDIZIN
L
VOLAR ANLIEGEND
d
28.11.1981, KNOCHEN, S. 12-07-00
RADIOLOGIE
NUKLEARMEDIZIN
R
L
DORSAL ANLIEGEND
e
Steinschnittlage
f

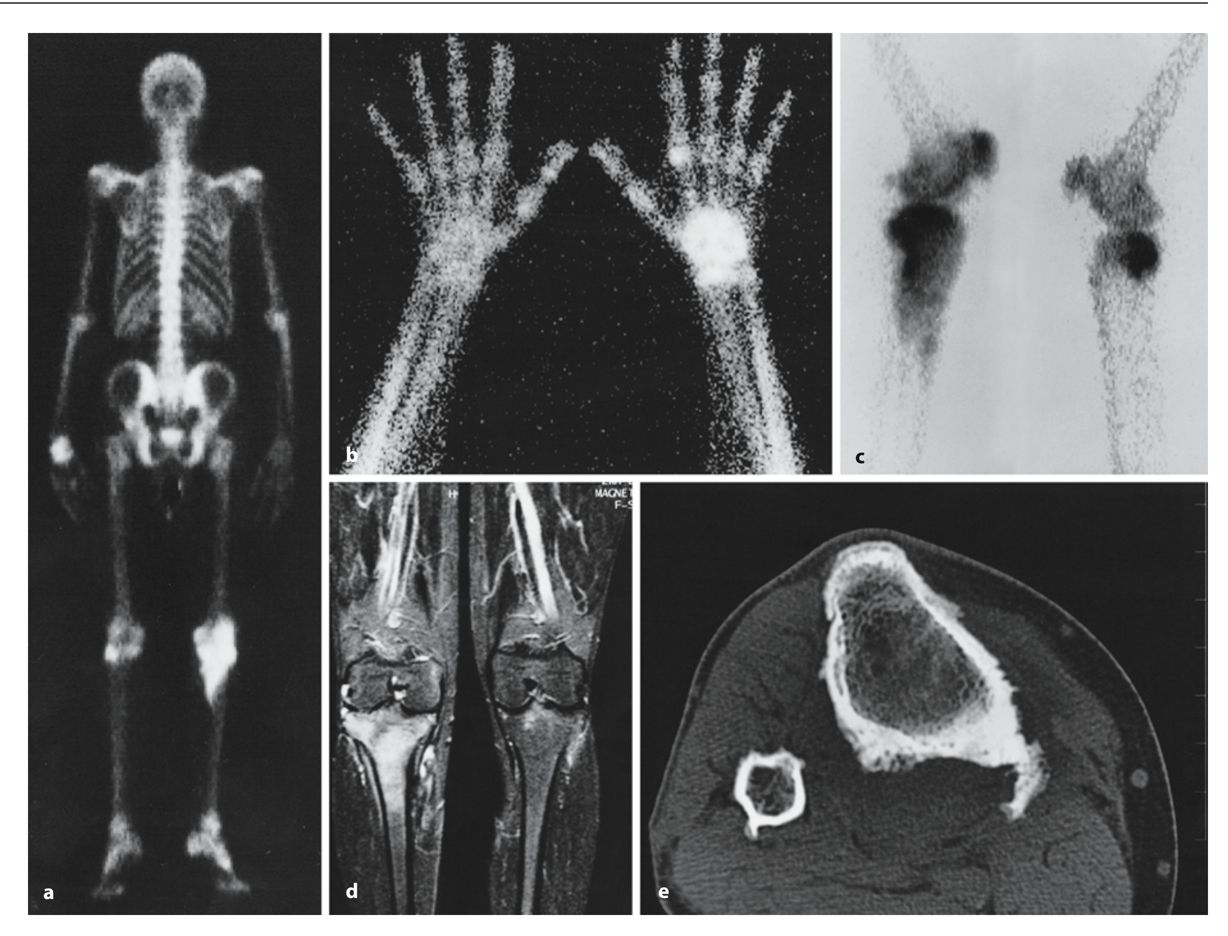


Abb. 2.62 a – e. Typisches szintigraphisches „Gelenkmuster" bei Morbus Reiter. Fernfahrer mit häufigen urogenitalen und enteralen Infektionen. Starke Knieschmerzen rechts. Deswegen Durchführung einer MRT (**d**), die eine massive Signalintensitätssteigerung im Tibiakopf und auf anderen Schnitten auch in den angrenzenden Weichteilen zeigte. Dieser Befund wurde als tumorverdächtig angesehen und der Patient zu uns zur Biopsie überwiesen. **a–c** Die Szintigraphie erbrachte dann nicht nur eine starke Aktivitätsanreicherung um das rechte Kniegelenk, sondern auch um das linke, des Weiteren um das rechte obere Sprunggelenk und im linken Karpus. Es handelte sich also um ein szintigraphisches Gelenkmuster, was auf eine rheumatische Erkrankung schließen ließ und bei der Vorgeschichte des Patienten einen Morbus Reiter am wahrscheinlichsten machte. Röntgenologisch fand sich im rechten Karpus eine typische erosive Arthritis, des Weiteren erosive Arthritiszeichen im rechten Tarsus und im oberen Sprunggelenk. Der Fall hat noch einen anderen interessanten Aspekt: **e** Die CT-Aufnahme der rechten proximalen Tibia zeigte einen dominierenden Periostbefall um Tibia und Fibula, was a priori immer suspekt auf eine Erkrankung aus der Gruppe der seronegativen Spondarthritiden ist

■ **Reiter-Syndrom.** Das Reiter-Syndrom ist Hauptvertreter der reaktiven Arthritiden und tritt nach urogenitalen und gastrointestinalen bakteriellen Infektionen auf. Gleichzeitig, aber auch zeitlich versetzt, treten entzündliche Haut- und Schleimhautveränderungen, Augenveränderungen (Uveitis, Keratokonjunktivitis) und ein Erythema nodosum auf. Die Röntgenmorphologie ähnelt vom Prinzip her der Psorasisarthritis im Hinblick auf das Nebeneinander von osteodestruktiven und osteoproliferativen Veränderungen. Dominierend können allerdings enthesiopathische Veränderungen wie eine Fibroostitis an Sitzbeinen und Rollhügeln, eine Achillobursitis und/oder Periostitis am Kalkaneus sein.

Die Differenzierung von der Psoriasisarthritis erfolgt (neben den klinischen Symptomen) ganz wesentlich über die Befallstopik: Beim Morbus Reiter (Abb. 2.62 a–e) spielt sich die Arthritis überwiegend im Bereich der unteren Extremitätengelenke ab, während bei der Psoriasis obere und untere Extremitäten befallen sind. Die Skelettszintigraphie ist bei wenig ausgeprägter klinischer und Röntgensymptomatik durch die Darstellung des Befallsmusters, insbesondere auch im Bereich des fibroossären Übergangs, häufig wegweisend für die Diagnose.

■ **Pustulöse Arthroosteitis (PAO).** Sie gehört zur Gruppe der seronegativen Spondarthritiden und bezeichnet eine Krankheitsentität, bei der Hautveränderungen im Sinne einer *Pustulosis palmoplantaris (PPP)* oder pustulösen Psoriasis mit Skelettveränderungen assoziiert sind, die dem Hautbefall meist nachfolgen,

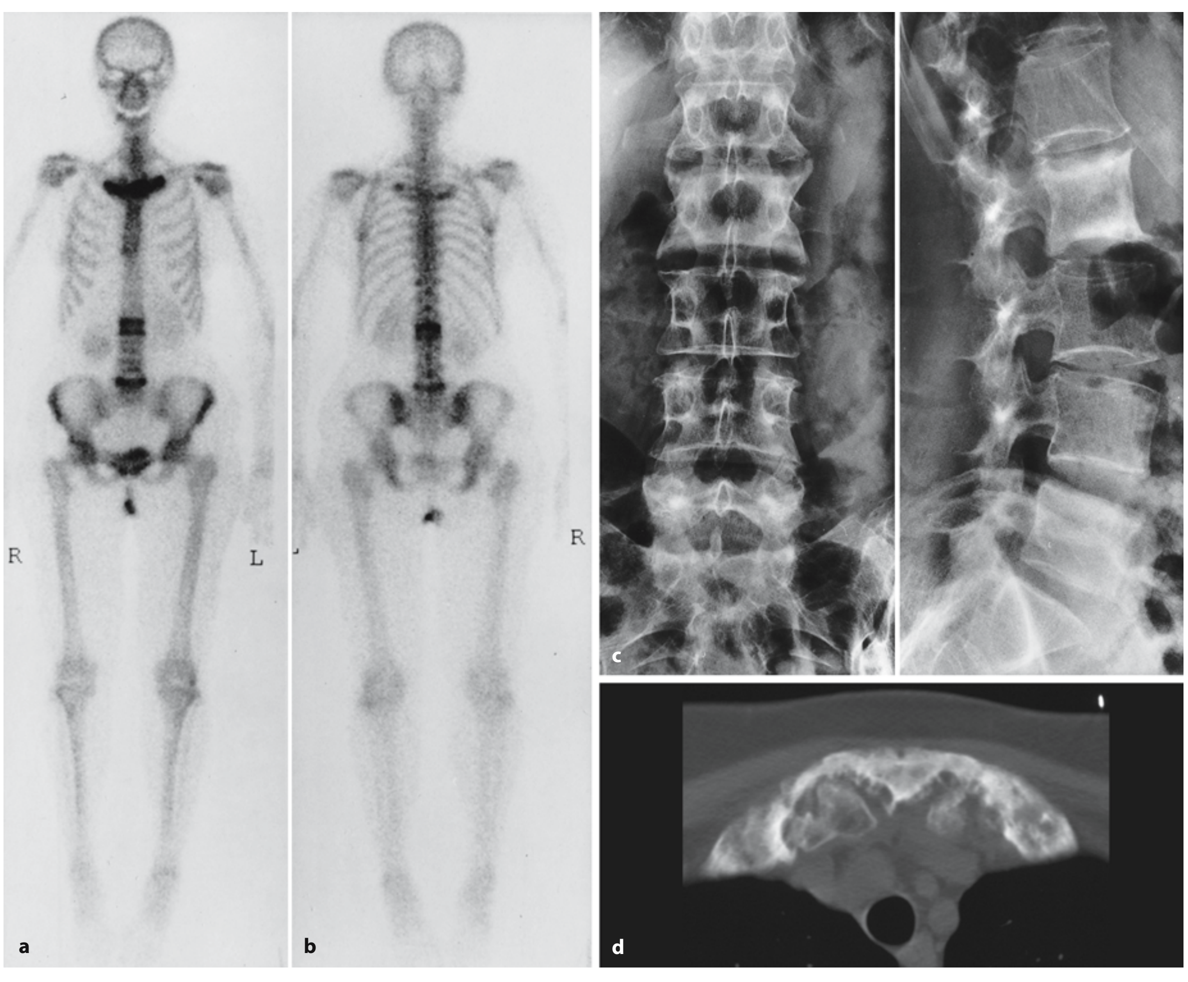


Abb. 2.63 a–c. 41-jährige Patientin mit klassischer pustulöser Arthroosteitis. **a, b** Die Ganzkörperskelettszintigraphie zeigt die typischen intensiven Mehrspeicherungen im Bereich der 1. Rippen und Klavikulaköpfe beidseits sowie des Manubrium sterni (so genanntes „Stierkopfzeichen" nach Freyschmidt u. Sternberg 1998). Diese intensiven Aktivitätseinlagerungen scheinen auch auf den dorsalen Aufnahmen durch. Des Weiteren intensive bandförmige Aktivitätsanreicherungen, grund- bzw. deckplattenbetont im Bereich von LWK 2 und 5. **c** Röntgenologisch korrelieren damit massive Sklerosen im Grund- und Deckplattenbereich von LWK 2, auf dem a.-p.-Bild typische Syndesmophyten an LWK 2 sowie ein insgesamt deutlich sklerosierter LWK 5. **d** Die CT der Sternokostoklavikularregion dokumentiert ausgedehnte Verknöcherungen zwischen den ersten Rippen und dem Manubrium sterni, die Manubrioklavikulargelenke sind zerstört. Die Patientin berichtet über ein periodisches Auftreten von Pusteln an Handtellern und Fußsohlen

aber auch vorausgehen können. Der Begriff SAPHO (ein Akronym: *S*ynovitis, *A*kne, *P*ustulosis, *H*yperostose, *O*steitis) erscheint uns von der Krankheitsbeschreibung her zu unspezifisch und redundant, da z. B. akneassoziierte Skelettveränderungen entweder wie ein Reiter-Syndrom oder wie eine chronisch-rekurrierende Osteomyelitis aussehen können bzw. die Hyperostose die Folge einer chronischen Osteitis ist.

Im Vordergrund des Skelettbefalls und der klinischen Symptomatik bei der PAO steht häufig eine *sternokostoklavikuläre Hyperostose*. Hinzu kommen destruktive und proliferative Veränderungen in anderen Skelettabschnitten wie Spondylitiden, eine Sakroiliitis, Periost- und Ligamentverknöcherungen sowie sklerosierende und destruktive Vorgänge an den flachen und den Röhrenknochen.

Die Skelettszintigraphie spielt bei der Diagnosestellung dieses Krankheitsbildes eine dominierende Rolle, da sie es ermöglicht, neben der im Vordergrund der klinischen Beschwerdesymptomatik stehenden Skelettregion – meist die Sternokostoklavikularregion – das Mosaik der übrigen betroffenen Skelettabschnitte darzustellen, die klinisch und röntgenologisch bislang inapparent waren (Abb. 2.63 a–c).

Szintigraphisch imponiert eine massiv (manchmal asymmetrisch) gesteigerte Aktivitätsanreicherung in der Sternokostoklavikularregion, die sich von der Konfiguration her meist „stierkopfartig" („bull-head sign" Freyschmidt und Sternberg, 1998)

darstellt. Hinzu kommen in wechselnder Zusammensetzung Mehrspeicherungen einzelner Wirbelkörper, des Beckens, der Skapula sowie, kortikal bzw. periostal betont, der langen Röhrenknochen. Typisch sind weiterhin Anreicherungen im Insertionsbereich von Sehnen und Bändern im Sinne einer Enthesiopathie.

Wenn eine Hautbeteiligung im Sinne einer Pustulosis palmoplantaris nicht nachweisbar ist und auch die Familienanamnese keine verwertbaren Hinweise ergibt, muss differenzialdiagnostisch prinzipiell auch an eine osteoplastische Metastasierung oder einen ossären Lymphombefall gedacht werden.

■ **Morbus Bechterew (Spondylitis ankylosans).** Die Sakroiliitis vom Typ „buntes Bild" ist der typische Krankheitsbeginn des Morbus Bechterew und manifestiert sich röntgenologisch noch vor dem krankheitsspezifischen Wirbelsäulenbefall. Sie kommt szintigraphisch durch eine Hyperämie der Sakroiliakalgelenke in Verbindung mit einer verstärkten Aktivitätsanreicherung in der Mineralisationsphase zur Darstellung.

Seit Einführung der MRT werden Sakroilitiden früher, also noch vor dem projektionsradiographischen oder computertomographischen „bunten Bild" entdeckt, fernerhin ein isolierter Wirbelsäulenbefall (sog. axialer früher Typ – axiale Spondyloarthritis n. Rudwaleit u. Super, 2004). Letzterer gibt sich im Szintigramm (SPECT) oft mit einer kantenbetonten Anreicherung in der Wirbelsäule zu erkennen.

Um die Diagnostik der ankylosierenden Spondylitis zu verbessern (Frühdiagnostik), besteht die früher häufig praktizierte Möglichkeit einer Quantifizierung der Aktivitätsaufnahme im Bereich der Sakroiliakalgelenke (Szintimetrie) durch Erstellung eines Quotienten aus der Aktivitätsspeicherung im Bereich der Sakroiliakalgelenke sowie im Os sacrum. Quotienten >1,4 gelten dabei als Hinweis auf eine entzündliche Aktivierung. Dieser Ansatz scheitert allerdings an der großen interindividuellen Varianz der sakroiliakalen Aktivitätsaufnahme in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht sowie an einem eventuellen Mitbefall des Os sacrum durch den entzündlichen Prozess.

Im Bereich der Wirbelsäule sind typische Röntgenzeichen bei der ankylosierenden Spondylitis die Ausbildung von Spondylodiszitiden, von Syndesmophyten bzw. bei jugendlichen Patienten die Ankylosierung der Intervertebralgelenke sowie Verknöcherungen der Ligg. flava, was sich röntgenologisch als Zeichen der zweispurigen Trambahnschiene manifestiert („tramline sign"). Das szintigraphische Bild ist weniger spezifisch und geprägt durch Mehrspeicherungen im Bereich der Zwischenwirbel-, Kostovertebral- und Kostotransversalgelenke als Ausdruck dort ablaufender metaplastisch-verknöchernder und destruktiver Prozesse. Spezifischer wird es, wenn gleichzeitig Mehrspeicherungen an den Enthesen nachzuweisen sind.

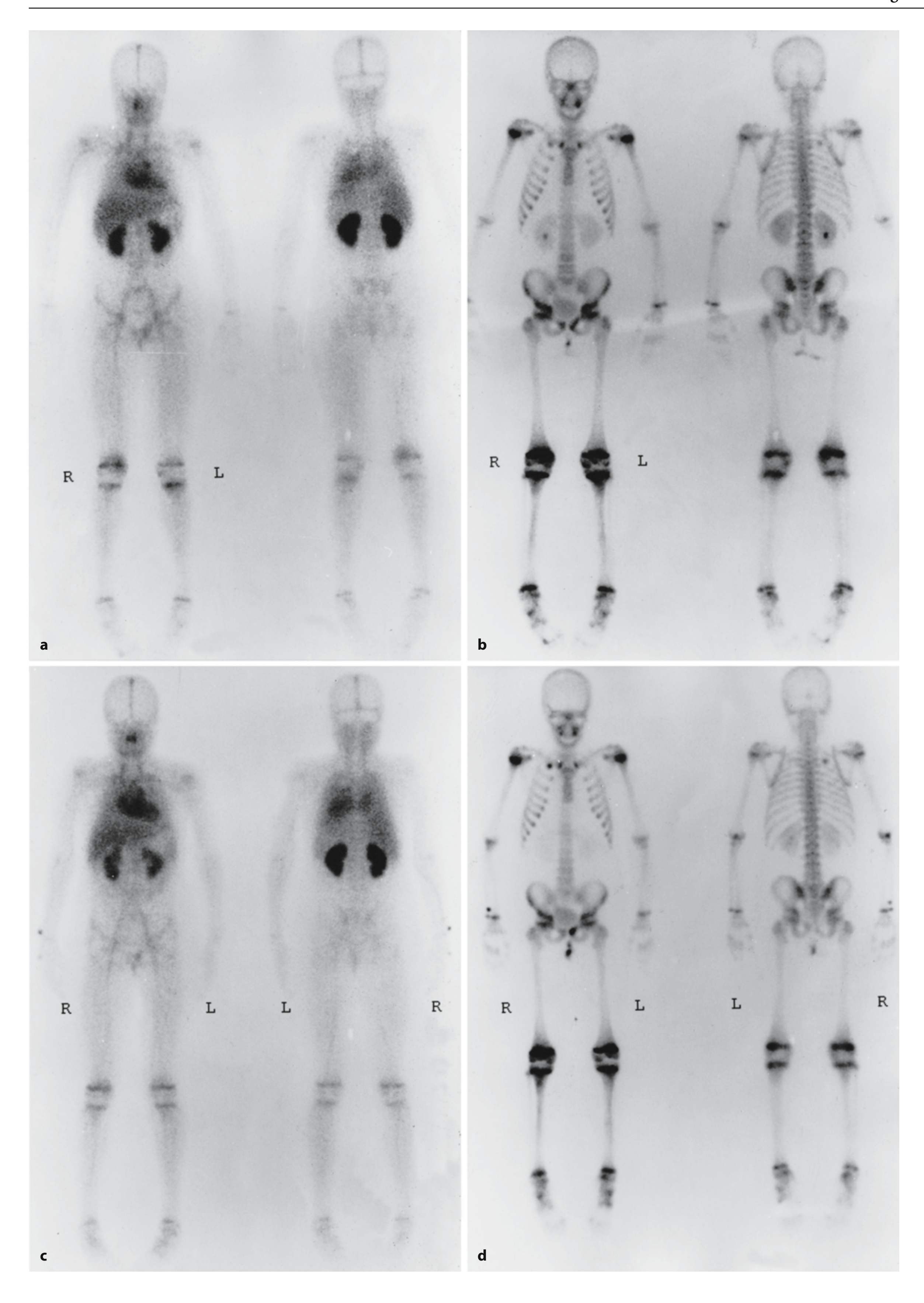
Chronisch rekurrierende multifokale Osteomyelitis

Sie ist eine Erkrankung vorwiegend des Kindes- und Jugendalters, die gleichfalls in 50–60% der Fälle mit einer Pustulosis palmoplantaris assoziiert sein kann und eine Beteiligung der Sternokostoklavikularregion aufweisen kann.

Die Diagnosestellung dieses Krankheitsbildes beruht auf dem Nachweis multifokaler, synchron oder metachron auftretender, osteomyelitischer Herde ohne Keimnachweis. Der Skelettszintigraphie kommt von daher für die Diagnostik eine außerordentlich wichtige Rolle zu. Die jungen Patienten präsentieren sich in der Regel mit nur *einem klinisch manifesten Herdbefund*, häufig in den *Metaphysen der langen Röhrenknochen,* in den Clavikeln oder im Wirbelsäulenbereich. Die Szintigraphie liefert den Schlüssel zur Diagnose, indem sie weitere Läsionen nachweist, die röntgenologisch prinzipiell chronischen Ostitiden oder Spondylitiden entsprechen, sich aber häufig der Projektionsradiographie entziehen (Abb. 2.64 a–d).

→

Abb. 2.64 a–d. Chronisch rekurrierende multifokale Osteomyelitis. Skelettszintigraphie in Zweiphasentechnik bei einem 10-jährigen Mädchen mit seit 2 Wochen anhaltenden Schmerzen in rechtem Kniegelenk und linker Hüfte. Aufgrund des bestehenden Verdachts auf eine Osteomyelitis wurde die Skelettszintigraphie in Zweiphasentechnik durchgeführt. **a** Die Ganzkörper-Frühaufnahmen der Blutpoolphase zeigen pathologische Hyperämien im Bereich der distalen Femurmetaphyse rechts, des Tibiaplateaus links sowie, sehr diskret, des Os pubis links. **b** Die Spätaufnahmen der Mineralisationsphase zeigen einen verstärkten Knochenstoffwechsel in den entsprechenden Lokalisationen. Eine Mehrspeicherung im linken Oberkiefer ist auf den Durchbruch eines Backenzahns zurückzuführen. Röntgenologisch war in Kenntnis des Szintigraphiebefundes eine Strukturunschärfe im Bereich der medialseitigen Femurmetaphyse nachweisbar sowie ein diskreter Sklerosesaum. Die übrigen Läsionen waren ohne röntgenologisches Korrelat. Im Bereich der linken Hüfte fand sich weder szintigraphisch noch röntgenologisch ein pathologischer Befund. **c, d** Eine Kontrollszintigraphie 5 Wochen später zeigt die Herdbefunde in der rechten Femurmetaphyse und im linken Tibiaplateau stark rückläufig. Stärker ausgeprägt sind jetzt Hyperämie und verstärkter Knochenstoffwechsel im Bereich des linken Os pubis. An Speicherintensität deutlich zugenommen hat eine Aktivitätsanreicherung im Bereich der Knorpel-Knochen-Grenze der 1. Rippe rechts, bei der Voruntersuchung nur angedeutet nachweisbar. Die entsprechende Stelle ist auch druckschmerzhaft. Befundkonstellation und Verlauf sind typisch für eine chronisch-rekurrierende multifokale Osteomyelitis. Die klinischen Beschwerden waren im Verlauf spontan rückläufig. Ein Kontrollszintigramm weitere 2 Monate später war unauffällig


R
L
a
R
L
b
R
L
L
R
c
R
L
L
R
d

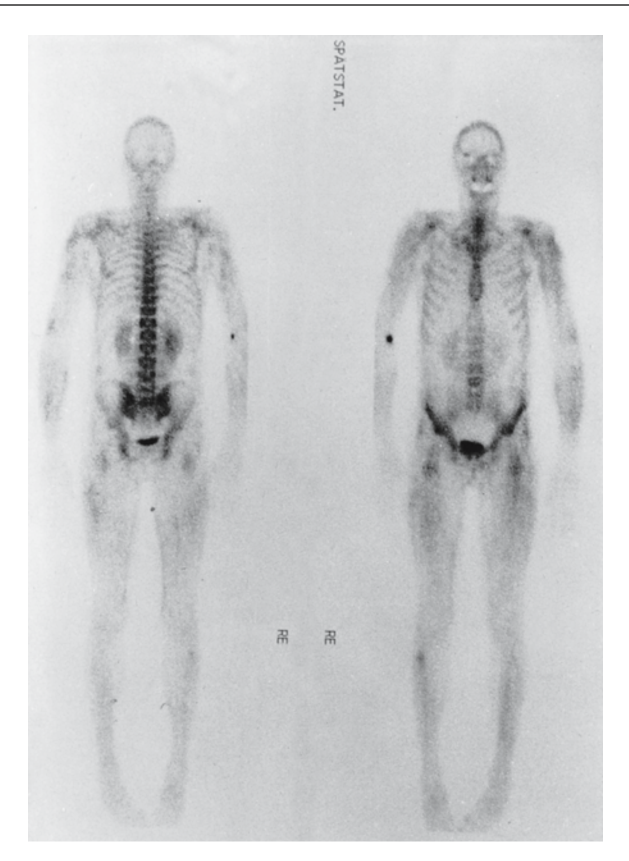


Abb. 2.65. Skelettszintigraphie bei Dermatomyositis. Typische Weichteilanreicherungen im Bereich der Muskulatur an den Armen, im Beckenbereich sowie im Bereich der unteren Extremitäten

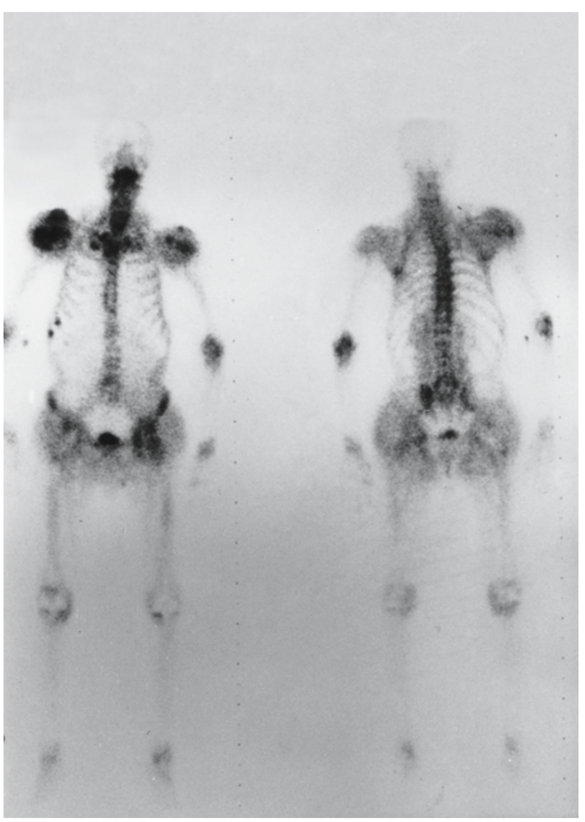


Abb. 2.66. Skelettszintigraphie eines 70-jährigen Patienten mit Amyloidose bei L-Ketten-Plasmozytom: intra- und periartikuläre Weichteilanreicherungen durch verkalkende Amyloidablagerungen. Nebenbefundlich Rippenfrakturen rechts lateral. Endoprothesen beider Kniegelenke

2.8.3 Typische Muster sonstiger Erkrankungen

Kollagenosen

Von den in diese Erkrankungsgruppe gehörenden Entitäten seien an dieser Stelle die progressive Sklerodermie, das CREST-Syndrom, der systemische Lupus erythematodes, das Sharp-Syndrom sowie die Polymyositis und Dermatomyositis genannt. Bei den Kollagenosen sind fibrinoide Nekrosen des Bindegewebes die Ursache entzündlicher Gelenkveränderungen, von Knochennekrosen sowie von Weichteilverkalkungen. Letztere treten bei der *progressiven Skelerodermie* in Spätstadien der Erkrankungen vorwiegend im Bereich der Akren sowie im Bereich von Knochenvorsprüngen und gelenkbezogen auf und sind Folge der Bindegewebenekrosen. Die Skelettszintigraphie zeigt Aktivitätsanreicherungen im Bereich dieser interstitiellen Verkalkungen sowie bestehender Arthralgien. Die Speichermuster sind jedoch insgesamt unspezifisch und für die Diagnosestellung dieser Erkrankungen nicht relevant.

Typischer ist das szintigraphische Bild bei der *Polymyositis* bzw. *Dermatomyositis*. Die im Bereich der Muskulatur vorliegenden interstitiellen Verkalkungen führen zu intensiven Weichteilanreicherungen des Radiopharmakons und zu einem für diese Erkrankung nahezu pathognomonischen Bild (Abb. 2.65).

Amyloidosen

Amyloidablagerungen führen zu sehr intensiven Weichteilanreicherungen der ^{99m}Tc-markierten Biphosphonate, die auf die Neigung des Amyloidgewebes zur Kalzifikation zurückzuführen sind. Abbildung 2.66 zeigt eine Amyloidose vom L-Typ bei einem Patienten mit Plasmozytom.

Literatur

Alexander JL, Gillespie PJ, Edelstyn GA et al. (1976) Serial bone scanning using technetium 99 m diphosphonate in patients undergoing cyclical combination chemotherapy for advanced breast cancer. Clin Nucl Med 1:13–16

Algra PR, Heimans JJ, Valk J et al. (1992) Do metastases in vertebrae begin in the body or the pedicles? AJR AM J Roentgenol 158:1275–1279

Bessler W, Schaub W (1979) Röntgenologische und szintigraphische Beurteilung von Hüftgelenkstotalprothesen. Röfo 130:546–551

Bernard MS, Hayward M, Hayward C et al. (1990) Evaluation of intense renal parenchymal activity („hot kidneys"). Clin Nucl Med 15:254–256

Blumberg H (1988) Zur Entstehung und Therapie des Schmerzsyndroms bei der sympathischen Reflexdystrophie. Der Schmerz 2:125–143

Bockisch A (1988) Extraossäre 99mTc-MDP-Akkumulation in der Skelettszintigraphie – Quelle für Fehldiagnosen und für wichtige Zusatzinformationen. Nuklearmediziner 11:51–59

Bray ST, Partan CL, Teates CD et al. (1979) The value of the bone scan in idiopathic regional migratory osteoporosis. J Nucl Med 20:1268–1270

Brower AC, Allman RM (1981) Pathogenesis of the neurotrophic joint: neurotraumatic vs. neurovascular. Radiology 139:349

Choy D, Murray IPC (1980) Metastatic visceral calcification identified by bone scanning. Skeletal Radiol 5:151–159

Choy D, Murray IPC, Hoschl R (1981) The effect of iron on the biodistribution of bone scanning agents in humans. Radiology 140:197–202

Cook GJR, Maisey MN, Fogelman J (1996) Paget's disease of bone: appearances with 18-FDG PET. J Nucl Med 37:27P

Cosolo W, Morstyn G, Arkles B et al. (1988) Flare response in small cell carcinoma of the lung. Clin Nucl Med 13:13–16

De Bois MHW, Bessler W, Schaub W (1979) Röntgenologische und szintigraphische Beurteilung von Hüftgelenkstotalprothesen. Röfo 130:546–551

De Bois MHW, Arndt JW, van der Velde EA et al. (1992) 99mTc human immunglobulin scintigraphy – a reliable method to detect joint activity in rheumatoid arthritis. J Rheumatol 19:1371–1376

De Bois MHW, Pauwels EKJ, Breedveld FC et al. (1995) New agents for scintigraphy in rheumatoid arthritis. Eur J Nucl Med 22:1339–1346

Desaulniers M, Fuks A, Hawkins D et al. (1974) Radiotechnetium polyphosphate joint imaging. J Nucl Med 15:417–423

Drane WE (1984) Myositis ossificans and the three phase bone scan. AJR Am J Roentgenol 142:179–180

Even-Sapir E, Martin RH, Barnes DC et al. (1993) Role of SPECT in differenciating malignant from benign lesions in the lower thoracic and lumbar vertebrae. Radiology 187:193–198

Freyschmidt J (1997) Skeletterkrankungen, 2. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo

Freyschmidt J, Kasperczyk A (1997) Das „Stierkopf-Zeichen" – szintigraphisches Muster bei sternocostoclaviculärer Hyperostose und Pustulöser Arthroosteitis. Z Rheumatol 56:136–143

Freyschmidt J, Sternberg A (1998) The bullhead sign: scintigraphic pattern of sternocostoclavicular hyperostosis and pustulotic arthroosteitis. Eur Radiol 8:807–812

Gratz S, Becker W (2000) Bedeutung der SPECT bei der Knochenszintigraphie. Der Nuklearmediziner 23:105

Greenspan A, Steiner G, Knutzon R et al. (1991) Bone islands (enostosis): clinical significance and radiologic and pathologic correlations. Skeletal Radiol 20:85

Hattner RS, Hartmeyer J, Wara WM et al. (1982) Characterization of radiation-induced photopenic abnormalities on bone scans. Radiology 145:161–163

Horoszowski H, Ganel A, Kamhin M et al. (1980) Sequential use of 99 m technetium-MDP and 67gallium citrate imaging in the evaluation of painful total hip replacement. Br J Radiol 53:1169–1173

Israel O, Jerushalmi J, Front D (1986) Scintigraphic findings in Gaucher's disease. J Nucl Med 27:1557–1563

Israel O, Gorenberg M, Freukel A et al. (1992) Local and systemic effects of radiation on bone metabolism measured by quantitative SPECT. J Nucl Med 33:1774–1782

Krasnow AZ, Collier BD, Isitman AT et al. (1988) False-negative bone imaging due to etidronate therapy. Clin Nucl Med 13:264–267

Koizumi K, Tonami N, Hisada K (1981) Diffusely increased Tc-99m MDP uptake in both kidneys. Clin Nucl Med 6:362–365

Liberatore M, Clemente M, Ihrilli AP et al. (1992) Scintigraphic evaluation of disease activity in rheumatoid arthritis: a comparison of technetium-99m human non-specific immunoglobulins, leucocytes and albumin nanocolloids. Eur J Nucl Med 19:853–857

Lutrin CL, McDougall IR, Goris ML et al. (1978) Intense concentration of technetium 99m PYP in kidneys of children treated with chemotherapeutic drugs for malignant disease. Radiologie 128:165–167

Mandell GA, Harck HAT (1987) Szintigraphy of persistant vertebral transverse process epiphysis. Clin Nucl Med 12: 359–362

McAfee JG, Silberstein EB (1984) Non-osseous uptake. In: Silberstein EB, McAfee JG (eds) Differential diagnosis in nuclear medicine. McGraw Hill, New York, pp 300–318

Peterdy AE (1985) The diagnosis of thyroid disease on bone scans. Clin Nucl Med 10:177–179

Perner K, Schicha H, Voth E et al. (1990) Szintigraphisches Verhalten bei der zementfreien Zweymüller-Endler-Hüftendoprothese. In: Brussatis F, Hahn K (Hrsg) Nuklearmedizin in der Orthopädie. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, S 183–190

Pollen JJ, Witztum KS, Ashburn WL et al. (1984) The flare phenomenon on radionuclide bone scan in metastatic prostate cancer. AJR Am J Roentgenol 142:773–776

Prakash V, Kamel NJ, Lin MS et al. (1978) Increased skeletal localisation of 99m-Tc-diphosphonate in paralysed limbs. Clin Nucl Med 3:48–50

Rehm PK, Aaron AD (1996) Extensive photopenic osteomyelitis. J Nucl Med 37:1676–1678

Rossleigh MA, Lovegrove FTA, Reynolds PM et al. (1982) Serial bone scans in assessment of response to therapy in advanced breast cancer. Clin Nucl Med 7:397–402

Rudwaleit M, Super J (2004) Diagnose und Frühdiagnose der ankylosierenden Spondylitis (Morbus Bechterew). Z Rheumatol 63:193–202

Schneider JA, Divgi CR, Scott AM et al. (1994) Flare on bone scintigraphy following Taxol chemotherapy for metastatic breast cancer. J Nucl Med 35:1748–1752

Shearman J, Esdaile J (1982) Predictive value of radionuclide joint scintigrams. Arthritis Rheum 25:83–86

Shreve P, Wahl RL, Gross MD et al. (1996) Differentiation of Paget's disease from osteoblastic metastases of prostate by FDG PET. J Nucl Med 37:27P

Spencer R, Sziklas JJ, Rosenberg RJ et al. (1990) Splenic uptake of Tc-99 m MDP: possible relationship to hemosiderin. Clin Nucl Med 15:582

Spitz J, Lauer J, Tittel K et al. (1993) Szintimetric evaluation of remodeling after bone fractures in man. J Nucl Med 34:1403–1409

Steinert H, Hahn K (1996) The value of 3-phase skeletal scintigraphy for early diagnosis of Sudeck disease. Röfo 164:318–323

Van Antwerp SD, Hall JN, O'Mara RE et al. (1975) Bone scan abnormality produced by interaction of Tc-99m diphosphonate with iron dextran (Imferon). J Nucl Med 16:577

Von Heijne A, Seideman P, Dahlborn M et al. (1992) Evaluation of the inflammatory activity in rheumatoid arthritis. Nanocolloid scintigraphy vs. clinical examination and bone scintigraphy. Inflammopharmacology 1:223–229

Yeh SDJ, Rosen G, Benua RS et al. (1982) Gallium scans in Paget's sarcoma. Clin Nucl Med 7:546–552

Zimmer AM, Isitman AT, Holmes RA (1975) Enzymatic inhibition of diphosphonate: a proposed mechanism of tissue uptake. J Nucl Med 16:353–356

Traumatische Veränderungen 3

3.1 Allgemeine Traumatologie

S. Wirth, E. Euler, K.-J. Pfeifer

Traumatische Verletzungen sind zum überwiegenden Teil auf mechanische Krafteinwirkungen zurückzuführen. Art und Richtung der einwirkenden Kraft, die Form und Kontaktfläche des Kraftüberträgers, die betroffenen Körperregionen, eine eventuelle Kontamination von Wunden sowie der allgemeine Zustand des Patienten beeinflussen die resultierenden Gewebeschäden.

Die äußerlich erkennbare Verletzung des Weichteilmantels ist kein ausreichendes Kriterium zur Abschätzung einer Gewebeschädigung. So können harmlos imponierende Abschürfungen einen schweren geschlossenen Weichteilschaden und traumatisch bedingte knöcherne Läsionen umhüllen. Nach wie vor ist die bildgebende Diagnostik von entscheidender Bedeutung für die Einordnung traumatischer Verletzungen und deren Behandlungskonsequenz (Mittelmeier et al. 1999).

Nach Aufnahme eines verunfallten Patienten in die Klinik hat sich ein mehrstufiges Vorgehen bewährt. Zuerst erfolgt, je nach Vorgeschichte, die Übergabe des Patienten durch den Notarzt, oder aber die Erhebung der Anamnese des zunächst ambulant vorstelligen Patienten. So werden auch für den Radiologen wichtige Details über den Unfallhergang oder die sonstige Krankengeschichte erfasst. Anschließend erfolgt die ausführliche klinische Untersuchung, vorausgesetzt der Zustand des Patienten lässt dies zu. Aufgrund der Informationen, die der Erstuntersucher durch Anamnese und Erhebung des klinischen Befundes erhält, stellt er die Indikation zur weiterführenden, in der Regel bildgebenden Diagnostik.

Gerade mangelhafte, bisweilen auch unerkannt falsche klinische Angaben sind häufig Grund für unnötige Verzögerungen im zeitlichen Ablauf und auch für unzureichende radiologische Befunde. Mit der Bestätigung und Beschreibung von Frakturen trägt der Radiologe wesentlich zur Frakturklassifikation und damit zum weiteren Vorgehen im Rahmen einer traumatischen Verletzung bei.

3.1.1 Stellenwert bildgebender Untersuchungen für die Frakturdiagnostik

Bildgebende Verfahren sind essenziell im klinischen Alltag, da sie einen sonst nicht zur Verfügung stehenden Blick in das Körperinnere, z. T. bis auf Stoffwechselebene ermöglichen (Cabeza u. Nyberg 2000). Trotz der Einführung neuer Verfahren und der Qualitätsverbesserungen zeigen die durch die bildgebenden Verfahren erzeugten Bilder nur einen *Ausschnitt der Realität*. Jede Untersuchungsmethode hat ihre Vorzüge und ihre Nachteile, sodass bei unklaren Befunden nur eine sinnvolle Untersuchungskaskade zu einem Informationsgewinn führt.

Konventionelle Röntgendiagnostik

Merke ! Die konventionelle Röntgendiagnostik von in der klinischen Untersuchung auffälligen Skelettabschnitten steht unverändert an erster Stelle einer Bildgebung im Rahmen der Akutdiagnostik von Frakturen und Luxationen.

Auf ausreichende Bildqualität, die Abbildung relevanter Areale, sowie die Darstellung in 2, möglichst senkrecht zueinander stehenden Ebenen ist besonders zu achten (Abb. 3.1 a–i). Da das Nutzstrahlenbündel divergent ist, sind die Abschnitte vermuteter knöcherner Läsionen zentriert, d. h. im Zentralstrahl liegend abzubilden um eine verzerrungsfreie Darstellung zu ermöglichen (Abb. 3.1 a–i). Für eine opti-



Abb. 3.1 a – h.

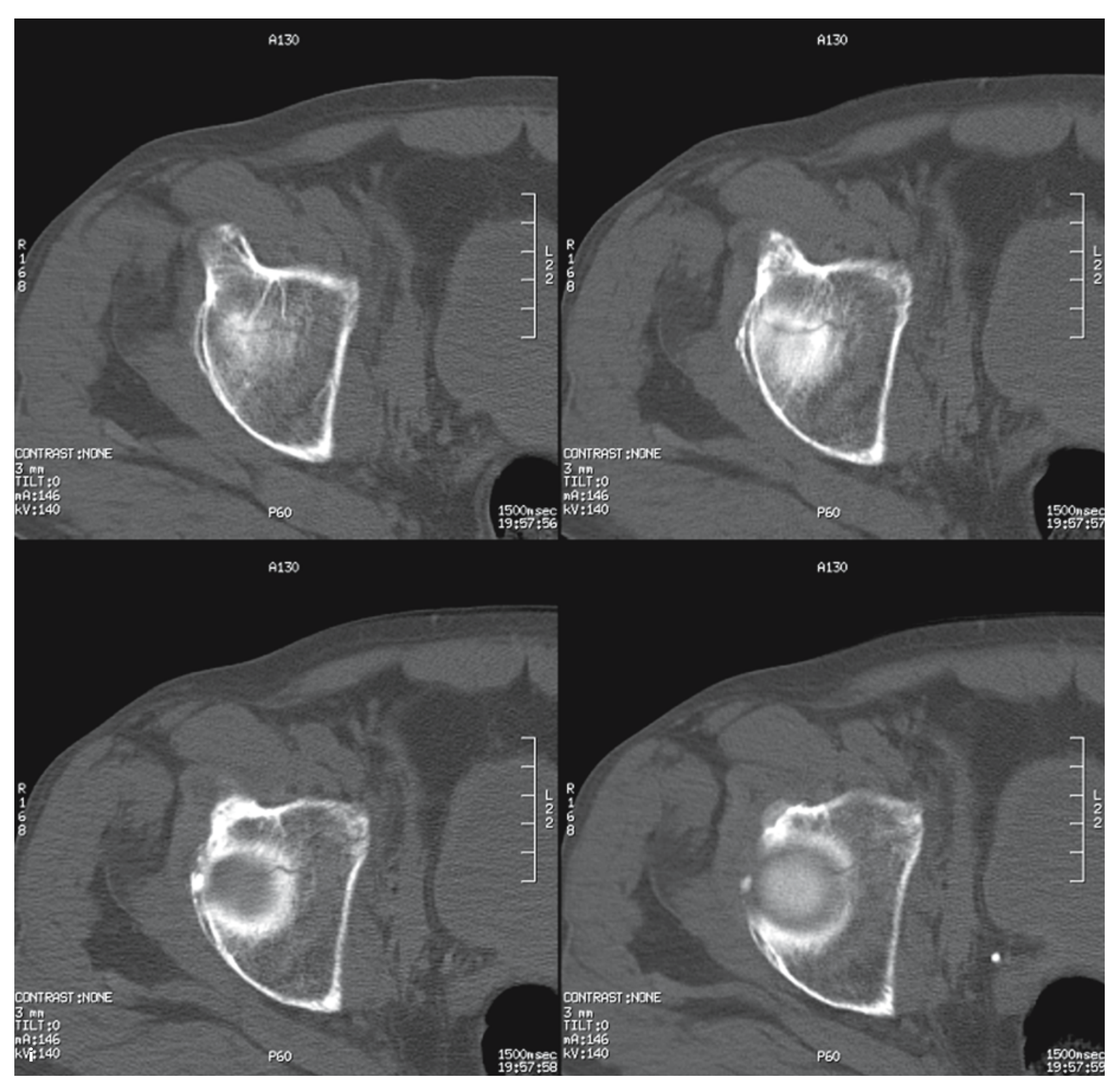


Abb. 3.1 a–i. Konventionelle Röntgendiagnostik beinhaltet die Anfertigung mehrerer Ebenen und Abbildung relevanter Areale im Zentralstrahl. Wann immer es möglich ist, muss das fragliche Areal zumindest in 2, möglichst senkrecht zueinander stehenden Ebenen, abgebildet werden. Beispielsweise wird die pertrochantäre Femurfraktur in (**a**) wegen der Überlagerung mit dem transparenzvermehrten Band, einer Weichteilfalte, erst in (**b**) sicher diagnostizierbar. In (**c**) scheinen die knöchernen Fragmente ventral von HWK 2 für eine obere HWS-Fraktur zu sprechen. **d** Erst in a.-p.-Projektion wird deutlich, dass diese Splitter zu einer komplexen Mandibulafraktur gehören. Die subkapitale Humerusfraktur in (**e**) kann erst sicher in der 2. Ebene (**f**) diagnostiziert werden. **h** Die zentrierte Lauenstein-Aufnahme zeigt die Fraktur des Acetabulumdachs, die in der die rechte Hüfte exzentrisch abbildenden Beckenübersicht (**g**) nicht erkennbar war. **i** Eine daraufhin angefertigte CT bestätigte das Vorliegen einer nichtdislozierten Fraktur

male orthograde Abbildung von Gelenken müssen diese also im Zentralstrahl liegen. Bei fraglichen diaphysären Abschnitten ist der ganze Knochen, wenn möglich unter Hinzunahme angrenzender Gelenke mit zu erfassen.

Häufig hilft bei fraglichen Befunden die Anfertigung von Spezialaufnahmen (Abb. 3.2 a–d). Diese bringen gerade bei Frakturen des Beckens, Ellbogens, des Hand- und Sprunggelenks häufig wertvolle Zusatzinformation (Roolker et al. 1997). Stressaufnahmen helfen bei der Beurteilung von ligamentären Verletzungen, werden jedoch zunehmend von der verfeinerten Magnetresonanztomographie (MRT) abgelöst (Breitenseher et al. 1995; Kukla et al. 1998).



Abb. 3.2 a–d. Spezialaufnahme. **a** In den Standardaufnahmen ist die Skaphoidfraktur nicht sicher diagnostizierbar. **b** Bei anhaltenden Beschwerden wurde eine Aufnahme in Ulnarabduktion angefertigt. In dieser Projektion verläuft der Bruchspalt parallel zu den dort einfallenden Strahlen und ist deshalb sicher zu diagnostizieren. **c, d** In der MRT (**c** T1-gewichtet, **d** T2-gewichtet, fettsupprimiert) ist der Befund mit der umgebenden spongiösen Kontusionszone deutlich zu erkennen

Konventionelle Tomographie

Die konventionelle Tomographie (Abb. 3.3 a–f) ist fast vollständig durch die Fortschritte in der Spiral-Computertomographie(CT) und den insbesondere mit der Multislice-Technologie (MSCT) deutlich verbesserten dreidimensionalen Darstellungsmöglichkeiten (multiplanare Reformationen/MPR, „surface shaded display“/SSD, „volume rendering technique“/VRT) verdrängt worden (Georgi 1992).

Computertomographie

Die CT erleichtert räumliche Zuordnungen (Abb. 3.4 a–f), verbessert die Beurteilbarkeit des Frakturausmaßes (Abb. 3.5 a, b) und ist damit essenziell bei der Beurteilung komplexer Frakturen, beispielsweise der Schädelbasis, des Mittelgesichts, der Wirbelsäule und des Beckens (Bohndorf 1998; Dock et al. 1989; Schröder et al. 2003; Wedegartner et al. 2003).

Arthrographie

Die konventionelle Arthrographie ist durch Schnittbildverfahren, wie die MR-Arthrographie oder die CT-Arthrographie abgelöst worden. Während die CT-Technik eine direkte Gelenkpunktion zur intraartikulären Injektion von Luft oder Iod-haltigem Kontrastmittel erfordert, steht für die MRT auch die nichtinvasive Technik der indirekten Darstellung nach intravenöser Injektion eines Gadolinium-haltigen Kontrastmittels zur Verfügung. Für die MRT-Verfahren spricht die Möglichkeit, Verletzungen der Weichteile wie Kapsel- oder Knorpelläsionen oder aber Knochenmarködeme in einem Untersuchungsgang zuverlässig mit zu erfassen. Ob hierbei grundsätzlich, oder für welche speziellen Fragestellungen die direkte Technik dem indirekten Verfahren überlegen ist, wird in der Literatur noch kontrovers diskutiert (Bachmann et al. 1998; Braun et al. 2003; Czerny et al. 2002; Hantes et al. 2004; Rand et al. 2000; Trattnig et al. 1999).

Myelographie

Bei Fragestellungen bezüglich des Spinalkanals wird nach wie vor die Myelographie eingesetzt, häufig in Kombination mit der CT. Dieses Vorgehen kombiniert die Möglichkeit der konventionellen myelographischen Funktionsdiagnostik mit der hochauflösenden CT-Schnittbilddarstellung in mehreren Rekonstruktionsebenen. Auch auf diesem Gebiet ist die MRT auf dem Vormarsch. Von Vorteil ist die bessere Beurteilbarkeit des Myelons selbst und die Möglichkeit einer nichtinvasiven Darstellung. Sensitivitäten und Spezifitäten werden aktuell noch diskutiert, es ist jedoch zu erwarten, dass die MRT-Indikationen auf diesem Gebiet weiter zunehmen werden (Breitenseher et al. 1994; Flanders et al. 1990; Stone 2003).

Sonographie

Die sonographische Untersuchung bietet den Vorteil, nahezu überall verfügbar zu sein, setzt jedoch andererseits, mehr noch als bei der konventionellen Röntgendiagnostik von Frakturen, einen erfahrenen Untersucher voraus. Gerade die im Rahmen von Verletzungen auftretenden Weichteilveränderungen wie Hämatome sind sonographisch gut beurteilbar. Die radiographisch meist schwer erkennbaren kindlichen Frakturen zeigen typische, sonographisch erfassbare Kortikalis- und Periostveränderungen (Rathfelder u. Paar 1995).

Magnetresonanztomographie

Aufgrund der hohen Kosten der MRT wird diese Untersuchungsmethode innerhalb einer Untersuchungskaskade eher spät eingesetzt. Nicht selten ist das erfassbare Knochenmarködem zum Unfallzeitpunkt das einzig sicher nachweisbare morphologische Korrelat von Frakturen, besonders der okkulten Skaphoid- und Tibiakopffraktur (Breitenseher et al. 1997). Bislang ist die MRT das einzige Verfahren, das eine Knochenkontusion zuverlässig diagnostizieren kann (Davies et al. 2004; Green u. Saifuddin 2004; Meurer et al. 1999). Darüber hinaus sind in der Traumatologie Weichteile, wie Sehnen und Bänder die Domäne der MRT (Breitenseher et al. 1995). Gerade im Knie-, Schulter-, Sprung- und Ellenbogengelenk können die sonst schwer erkennbaren chondralen, osteochondralen, Meniskus-, Bänder- und vor allem Kapselläsionen diagnostiziert und so der richtigen Behandlung zugeführt werden.

Derzeit nehmen die Indikationen zu einer MRT zu. Beispielsweise gibt es Hinweise, dass die MRT die konventionelle Tomographie oder CT auch bei der Klassifikation der Tibiakopffraktur ersetzen kann (Fischbach et al. 2000). Wird Titanmaterial statt V4A-Stahl für eine Osteosynthese verwendet, so kann die Versorgung postoperativ magnetresonanztomographisch kontrolliert werden (Exner et al. 1996).

Angiographie und Duplex-/Dopplersonographie

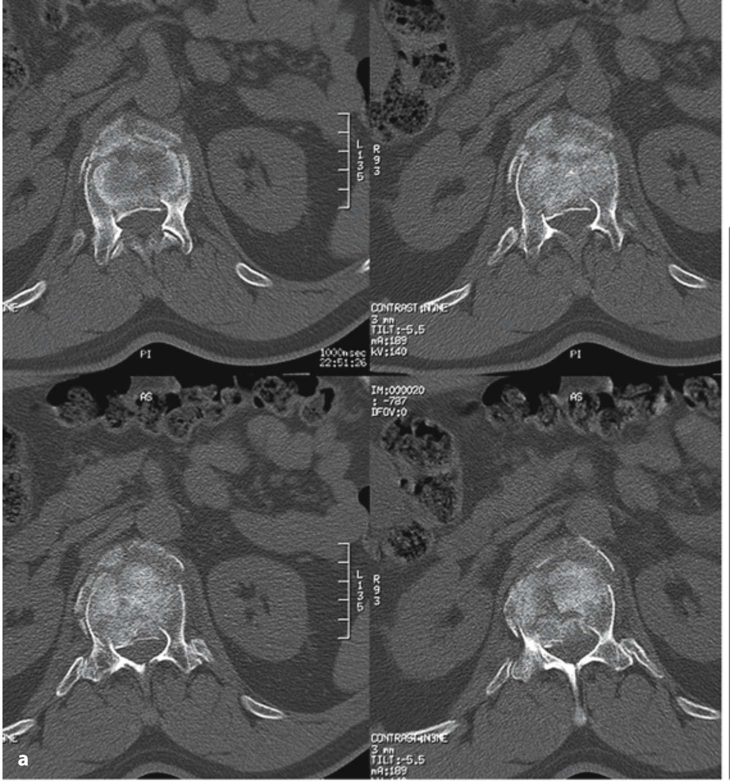
Angiographie und Duplex-/Dopplersonographie kommen im Rahmen der akuten Unfalldiagnostik bei Gefäßverletzungen, insgesamt jedoch vergleichsweise selten zum Einsatz.

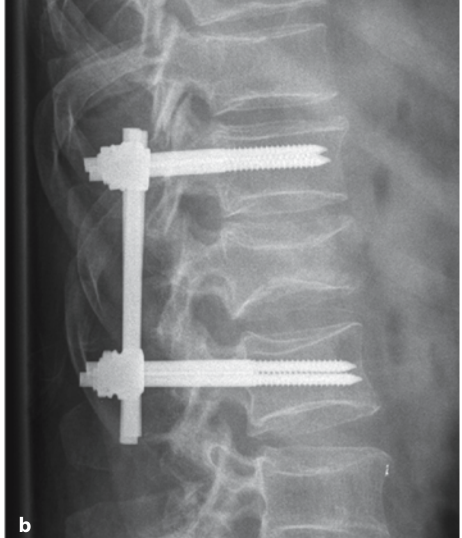
Szintigraphie

Die Szintigraphie ist vor allem im Rahmen der Abklärung okkulter und besonders multipler knöcherner Verletzungen unterschiedlicher Körperregionen wertvoll. Eine klare Indikation für ein Ganzkörperscreening liegt deshalb bei Verdacht auf Kindsmisshandlung vor (Rossmüller et al. 1998). Falls die MRT nicht verfügbar ist oder ausgeprägte Metallartefakte



Abb. 3.3 a–f. Konventionelle Tomographie. **a, b** Die konventionellen Aufnahmen zeigen eine Fraktur des medialen Tibiaplateaus. **c** Inwieweit und wo genau jedoch eine Absenkung desselben vorliegt wird erst in einer konventionellen Tomographie mit koronarer Schichtung deutlich. Stattdessen hätte auch eine CT mit anschließender 3D-Rekonstruktion erfolgen können. **d–f** Im zweiten Beispiel wurde die Tomographie bei Zustand nach komplexer Unterschenkelfraktur an-gefertigt. In (**d**) sind die medialen Knochenhöhlen an der Tibia, in (**e**) die gebrochenen Schrauben der unteren Fibu-laplatte und in (**f**) die Sequesterbildung in einem ehemaligen Schraubenkanal als Hinweis auf Osteomyelitis besonders gut beurteilbar. Aufgrund des exzentrisch gelegenen Osteosynthesematerials der Fibula wäre die Qualität der CT im Gegensatz zur konventionellen Tomographie hier durch Artefaktbildung eingeschränkt gewesen





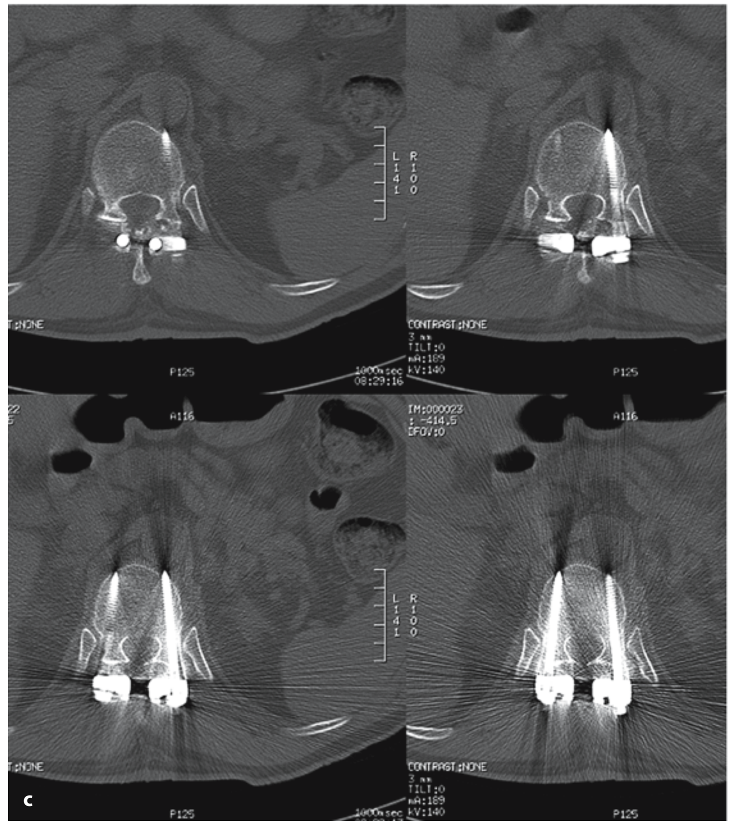


Abb. 3.4 a – f. Die CT erleichtert räumliche Zuordnungen. **a** Die LWK 1-Fraktur wurde mittels eines Fixateur interne stabilisiert. **b** Die laterale Projektion der postoperativ angefertigten konventionellen Röntgenbilder zeigt nicht, dass die linke Schraube LWK 3 überschreitet und direkt an die Aorta heranreicht. **c** In der postoperativen CT ist dies trotz des Knochenfensters einfach beurteilbar.



Abb. 3.4 d–f. Zweites Beispiel ist eine obere Sprunggelenksfraktur vom Typ B mit Absprengung eines dorsalen Volkmann-Dreiecks. In den konventionellen Aufnahmen (**d, e**) scheint die zur Stabilisierung des Volkmann-Dreiecks eingebrachte Schraube sicher regelrecht platziert. **f** Erst die CT bestätigt zwar die ausreichende Stabilisierung, zeigt jedoch, wie knapp die Schraube zur Syndesmose hin liegt

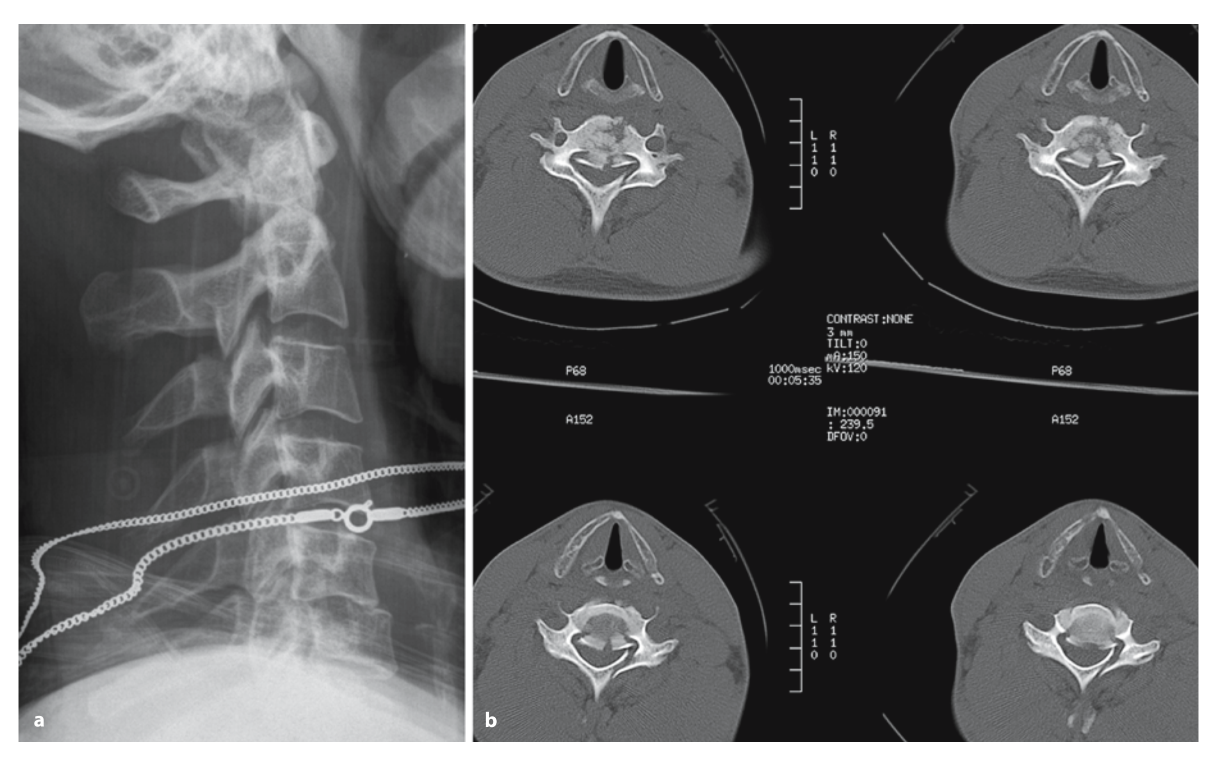


Abb. 3.5 a, b. Die CT verbessert Beurteilbarkeit des Frakturausmaßes. **a** In dem durch eine Halskette überlagerten Röntgenbild fällt eine Verschiebung der Hinterkanten in Höhe HWK 5/6 mit Fraktur von HWK 6 auf. **b** Erst in der CT wird das ganze Ausmaß der Fraktur mit erheblicher Einengung des Spinalkanals deutlich

in der MRT zu befürchten sind, kann die Szintigraphie bei der Diagnostik okkulter Frakturen sowie der Abklärung fraglicher Osteomyelitiden nach offenen bzw. osteosynthetisch versorgten Frakturen wichtige Informationen liefern (Crymes et al. 2004; Galperine et al. 2004; Hatzl-Griesenhofer et al. 2001; Yildirim et al. 2004).

3.1.2 Normaler Knochenaufbau

Als Bindegewebe stammt Knochen von mesenchymalen Zellen ab. Diese bilden Ausläufer, die sich untereinander berühren und so ein maschenartiges Netzwerk mit Lücken zwischen den Zellen entstehen lassen. Dieser Freiraum wird durch Ablagerung bindender Fasern gefüllt und bietet auch Möglichkeiten für andere Zellen, z. B. Makrophagen, das Gewebe zu durchwandern. *Fibroblasten* sind die hochaktive, noch nicht vollständig differenzierte bindegewebige Zellform, die diese Lücken mit Fasern und Grundsubstanz füllt. In ausdifferenzierten Bindegeweben überwiegt der Anteil der differenzierten Zellform, der *Fibrozyten*, die in ihrer Aktivität reduziert sind, jedoch bei Notwendigkeit in ein hochaktives Stadium rücktransformieren können (Leonhardt 1990).

Die unterschiedlichen Eigenschaften der diversen Bindegewebe beruhen im Wesentlichen auf der Zusammensetzung fibrillärer Strukturen sowie der gebildeten, füllenden Extrazellularmatrix. Die Fasern bestehen aus Elastin und Kollagen. Der spiralige Aufbau und die gewellte Anordnung im Gewebe ermöglichen durch Dehnung das Abpuffern kurzfristig einwirkender, unterhalb einer traumatisierenden Schwelle liegender Kräfte um bis zu 5 %. Zur irreversiblen Dehnung oder gar Zerreißung kommt es erst bei beachtlichen Krafteinwirkungen von mehr als 10–40 kg pro Kollagenfaser mit 1 mm Durchmesser (Löffler u. Petrides 1988). Den Organkapseln, die aus bindegewebigen Strukturen geformt sind, ist es durch die netzartige Struktur zudem möglich, sich durch Änderung des Winkels der wechselnden Form ihres Inhalts anzupassen und so weitere Krafteinflüsse abzufangen. Bei längerfristigen, unterschwellig andauernden Dehnungskräften verlängern sich die fibrillären Strukturen. Bei längerer Entlastung folgt entsprechend eine Verkürzung der Kollagenfasern. Da Bindegewebe beim Gesunden immer in dieser Form auf längerfristig einwirkende Kraftzu- oder -abnahmen reagieren, folgt daraus ein kontinuierlicher mittlerer Spannungszustand der bindigen Gewebe und der von ihnen umhüllten Strukturen.

Die ebenfalls gebildeten nichtfibrillären Grundsubstanzen bestehen hauptsächlich aus interstitieller Flüssigkeit, Proteoglykanen (Zuckeranteil überwiegt) und dem Glykoprotein Fibronektin (Proteinanteil überwiegt). Der Anteil an Proteoglykanen bestimmt die Festigkeit dieser interstitiellen Kittsubstanzen. Die großen Moleküle bestehen aus einem langen Hyaluronsäurekern an dem seitlich fadenförmige Kernproteine angeordnet sind und aggregieren zu großen Komplexen. An die Hyaluronsäuren schließen sich jeweils eine Vielzahl an Glukosaminoglykanen und Mukopolysaccharide (gereihte Disaccharideinheiten) an.

Die Zusammensetzung der Matrix ist spezifisch für die einzelnen Binde- und Stützgewebe. Exemplarisch erwähnt seien die jeweils charakterisierenden Bestandteile Hyaluronsäuren (z. B. Synovialflüssigkeit), Chondroitinsulfate (Knorpel, Knochen), Keratansulfat (Knorpel).

Die Zusammensetzung der Mukopolysaccharide ist zudem noch stark altersspezifisch und Hauptgrund für die normalen, bildgebend erfassbaren, typischen Veränderungen im Rahmen des normalen Alterungsprozesses. Aus traumatologischer Sicht interessieren aus der Vielzahl der Bindegewebe hauptsächlich die Stützgewebe Knorpel und Knochen. Durch besondere Ausbildung der knorpeligen Grundsubstanz und durch die Einlagerung von Kalksalzen im Knochen wird die Druckfestigkeit erhöht.

Der stark wasserhaltige *hyaline Knorpel*, der kaum fibrilläre Bestandteile bildet, ist mit Abstand das häufigste knorpelige Gewebe. Für elastischen Knorpel sind elastische Fasern, für Faserknorpel ein sehr hoher Anteil an Kollagenfasern typisch.

Merke ! Die Regenerationsfähigkeit des hohen mechanischen Beanspruchungen ausgesetzten Knorpels ist, vor allem beim Erwachsenen, sehr gering.

Im Gegensatz zu ausdifferenziertem Knorpelgewebe enthält der dem hyalinen Knorpel nahestehende fetale Knorpel Blutgefäße und fungiert als Vorläufer des sekundär ossifizierenden Skeletts. Ausdifferenzierter hyaliner Knorpel hat eine Druckfestigkeit von 1,5 kg/mm^2 Querschnitt bei vergleichsweise geringer Zugfestigkeit (Leonhardt 1990). Gelenkflächen bestehen aus hyalinem Knorpel, der einerseits Elastizität aufweisen und Gleitfähigkeit ermöglichen und andererseits eine lasttragende feste Verbindung zum Knochen darstellen muss. Daher besteht der Gelenkknorpel aus einer oberflächlichen stark wasserhaltigen Zone und einer tiefen kalzifizierten Zone, die eng miteinander verzahnt sind. Traumatische Knorpelabsprengungen entstehen in dieser Übergangszone (Bohndorf 1998). Die elastischen Eigenschaften ermöglichen kleinere subchondrale Gelenkfrakturen ohne Schädigung des Gelenkknorpels (ebd.). Durch fehlende Blutversorgung ist Knorpelgewebe kaum regenerations- und biologisch anpassungsfähig; die uniforme Antwort nach Zerstörung ist die Bildung residualer, faserknorpelähnlicher Narben.

Der hohe Wassergehalt der oberflächlichen Zone bedingt, dass Knorpelgewebe im Rahmen einer Röntgenbildgebung nicht direkt gesehen werden kann, jedoch in der MRT mit bestimmten Gradientenecho(GRE)-Sequenzen sehr gut beurteilbar ist (Trattnig et al. 1998).

Knochenzellen können untereinander entweder kompakt oder spongiös verbunden sein. Die *Kompakta* ist solide und wird nur von Kanälchen für Blutgefäße durchzogen. Wesentlich für die Stützkomponente der Bindegewebe ist die Eigenschaft der Fibroblasten und der von ihnen gebildeten Kollagenfibrillen, sich bei länger dauernder Krafteinwirkung auf das Gewebe entlang der Spannungslinien zu formieren. Daher besteht die von Kompakta umgebene *Spongiosa* aus Knochenbälkchen, die derart angeordnet sind, dass sie schwammartig ein dreidimensionales Netz formen (Abb. 3.6 a, b), das sich entlang den Kraftlinien von Zug und Druckbeanspruchung ausrichtet (Wolff 1892).

Entstehende Freiräume werden durch Fettzellen und Teile des blutbildenden Systems gefüllt – also von Material mit deutlich geringerem spezifischen Gewicht im Vergleich zu kompaktem Knochen. Ausgehend von einer genetisch determinierten Minimalstruktur wird so dynamisch mit einem Minimum an Material und Gewicht ein Maximum an Stabilität erreicht (Lanyon 1984).

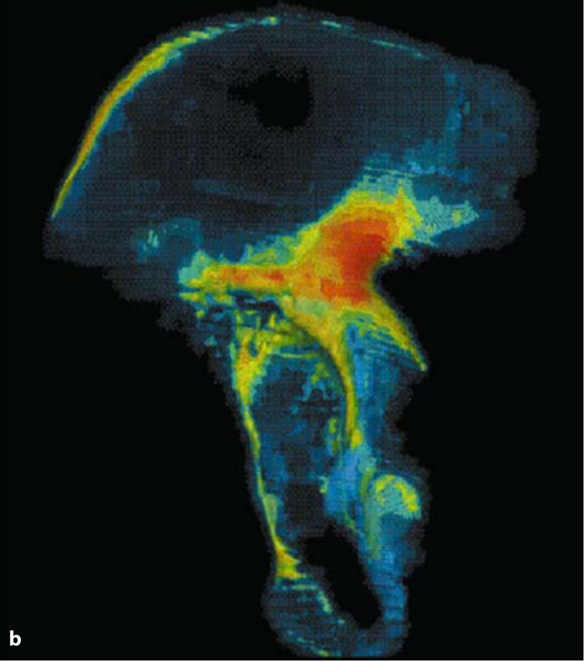
Die Knochenstruktur und Dichte passt sich ständig den von außen einwirkenden Bedingungen an (Abb. 3.7 a, b). Zudem ist eine Volumenreserve im Knocheninneren für Anbauprozesse vorhanden. Auch innerhalb eines Knochens unterscheiden sich die Anteile von Kompakta und Spongiosa enorm (vgl. Abb. 3.6 a, b). Knochen bindet 99% des Körperkalziums und 75% des Körperphosphats (Löffler u. Petrides 1988). Insgesamt enthält der erwachsene Knochen zu etwa 62% anorganische Substanzen mit hoher Ordnungszahl (Posner 1985). Dies ist für die starke Röntgenabsorption und für die Beurteilbarkeit knöcherner Veränderungen im konventionellen Röntgenbild verantwortlich. Kollagen stellt zwar nur etwa 23% der gesamten Knochenmasse, aber nahezu 90% der organischen Knochenmatrix (Löffler u. Pedrides 1988).

Ausdifferenzierter Knochen hat im Durchschnitt eine Druckfestigkeit von etwa 15 kg/mm^2 und eine Zugfestigkeit von etwa 10 kg/mm^2 Querschnitt (Leonhardt 1990).



Abb. 3.6 a, b. Unterschiedliche Kortikalisdicke und Spongiosadichte. **a** Eine linke Beckenhälfte wurde oberhalb des Acetabulums mehrfach in axialer Ebene gesägt. **b** Die resultierenden Schnitte zeigen eine deutlich dickere Kortikalis und dichtere Spongiosa im Bereich der lasttragenden gelenknahen Abschnitte. An der Außenseite der Beckenschaufel ist eine über dem Actetabulum beginnende und von hier aus nach kranial und leicht ventral verlaufende Region verdickter Kortikalis zu erkennen; diese lasttragende Verstärkung der Beckenschaufel zeichnet sich ebenso durch eine höhere Knochendichte aus (vgl. Abb. 3.7 a, b)





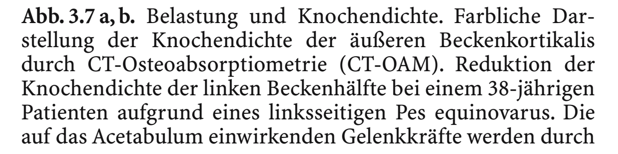


Abb. 3.7 a, b. Belastung und Knochendichte. Farbliche Darstellung der Knochendichte der äußeren Beckenkortikalis durch CT-Osteoabsorptiometrie (CT-OAM). Reduktion der Knochendichte der linken Beckenhälfte bei einem 38-jährigen Patienten aufgrund eines linksseitigen Pes equinovarus. Die auf das Acetabulum einwirkenden Gelenkkräfte werden durch 2 „Säulen" kranial des Pfannendachs und periacetabulär besonders durch den hinteren Pfannenrand und hinteren Pfeiler aufgenommen (**a**, *rote Flächen*). **b** Die vermindert belastete linke Hüfte zeigt eine entsprechende Dichteabnahme dieser Bereiche (Bilder mit freundlicher Genehmigung aus Kotsianos 1997)

Merke ! Plötzliche erhebliche Biegungsbeanspruchung oberhalb des Schwellenwerts lässt den Knochen, beginnend an der Konvexität, brechen, wogegen länger einwirkende Kräfte deutlich unterhalb des Schwellenwerts einen Umbau an die veränderten Bedingungen induziert (Carter 1987).

Knochen ist überaus stoffwechselaktiv und daher sehr gut durchblutet. Die den Kalziumhaushalt beeinflussenden Hormone Parathormon, Kalzitonin und Vitamin D nehmen wesentlichen Einfluss auf die knöchernen Bauvorgänge. Eine Störung des Hormonhaushalts erzeugt entsprechende, radiologisch erfassbare Krankheitsbilder.

Das *Periost* ist die überziehende Knochenhaut, die den Knochen mit der jeweiligen Weichteilumgebung verbindet und sich auch in die Faserschicht der Gelenkkapsel fortsetzt.

Die endgültige Form des Knochens, der *Lamellenknochen*, entsteht erst sekundär. Initial wird Geflechtknochen gebildet, der durch direkte desmale oder indirekte chondrale Ossifikation aus dem Mesenchym entstehen kann. Von Ossifikationspunkten ausgehend schreitet die *desmale Ossifikation* unter räumlicher Ausdehnung kontinuierlich fort. Die Osteoblasten bilden den für mesenchymale Gewebe typischen netzartigen Zellverband und mauern sich unter Bälkchenbildung derart ein, dass nur ein ausgedehntes Kanälchensystem zur Blutversorgung ausgespart bleibt. Zwischen den Bälkchen liegt das primäre Knochenmark, welches später blutbildende Funktion übernimmt. Entsprechende funktionelle Beanspruchung des Geflechtknochens führt sekundär, beginnend in den ersten Lebensjahren zu einem Umbau in Lamellenknochen.

Die Baueinheit für den lamellären Knochen sind *Osteone*, deren Anordnung in engem Zusammenhang mit der Blutversorgung steht. Osteone sind zentral, parallel zur Kortikalis verlaufend, von einem Blutgefäß im Havers-Kanal durchzogen. Nach zentrifugal ist das Gefäß konzentrisch mehrfach von miteinander in Verbindung stehenden Osteozyten umgeben. Dazwischen liegt die Knochensubstanz. Diese Havers-Systeme stehen wiederum mit senkrecht verlaufenden, ebenfalls ein Blutgefäß enthaltenden Volkmann-Kanälen untereinander in Kontakt.

Bei der *chondralen Ossifikation* entsteht zunächst ein Knorpelmodell des späteren Knochens, welches anschließend langsam, ebenfalls von Ossifikationspunkten ausgehend, verknöchert. Diese Ossifikation ist zweistufig. Zuerst erfolgt perichondrale, anschließend enchondrale Ossifikation. Die langen Röhrenknochen beginnen die Ossifikation mit der Bildung einer den Knorpel umgebenden Knochenmanschette. Am Übergang zur Epiphyse verbreitert sich die Knochenmanschette schalenförmig, was die Versorgung des initial gefäßlosen Knorpels an diesen Stellen zentral erheblich verschlechtert. Dies wiederum induziert dort die Entstehung von Blasen- und Säulenknorpel, und aus dem Periost wächst schließlich ein Blutgefäß in diese Zone ein. Damit beginnt die enchondrale Ossifikation der Diaphyse an den Epiphysenfugen, die nach beiden diaphysären Enden hin fortschreitet. Sukzessive erfolgt ein Ersatz des Knorpels durch Knochenbälkchen, zwischen denen wiederum Platz für primäres Knochenmark ist. Zu einem späteren Zeitpunkt tritt auch in die Epiphyse ein Blutgefäß ein, bildet einen sekundären Ossifikationspunkt und führt langsam zu fortschreitender Verknöcherung der Epiphyse. Diese verläuft in so charakteristischer Reihenfolge, dass sich die Beurteilung des epiphysären Ossifikationsfortschrittes zur Altersbestimmung durchgesetzt hat (Eidam et al. 1991).

Bei ausreichender Stabilität kann während des Wachstums in der Epiphysenfuge weiterhin Knorpelbildung, Abbau und Knochenbildung, und damit Längenwachstum stattfinden. Der so gebildete Knochen ist wiederum Geflechtknochen, der sekundär noch in Lamellenknochen transformiert werden muss. Im Gegensatz zum Längenwachstum erfolgt Dickenwachstum durch Apposition aus dem Periost. Auch die Restitution nach Frakturen findet unter Bildung von Geflechtknochen und späterem Umbau in Lamellenknochen statt (Leonhardt 1990).

3.1.3 Frakturformen

Definition Komplette Fra*kturen* sind in ihrer knöchernen Kontinuität vollständig unterbrochen, wogegen *inkomplette Frakturen* noch erhaltene Kontinuität neben gleichzeitig benachbarter traumatischer Zerstörung aufweisen.

Definition Der Begriff der *Dislokation* dient der Beschreibung der Lage von Frakturfragmenten zueinander.

Definition *Luxationen* entsprechen einem fehlenden Kontakt korrespondierender Gelenkflächen, wogegen bei noch bestehendem partiellem Kontakt von *Subluxationen* gesprochen wird.

Wie bei allen medizinischen Untersuchungen ist es auch für Projektionsradiographien wie für Schnittbilduntersuchungen erforderlich, die Befundung entsprechend einem standardisierten Schema vorzunehmen. Ein strukturiertes Vorgehen, wie beispielhaft in Tabelle 3.1 gezeigt, stellt eher sicher, dass vor-

Tabelle 3.1. Checkliste zur Beurteilung radiographischer Aufnahmen bei traumatologischen Fragestellungen

Zeitfortschritt	Gliederung	Stichpunkte
Untersuchung	Grundvoraussetzungen	Richtiger Patient? Adäquate Untersuchungsmodalität? Entfernbares Verbandsmaterial abgenommen? Richtige Seitenangabe? Klinische Angaben ausreichend?
Befundung	Qualitätsanforderungen	Voraufnahmen, Vorbefund? Alle angefertigten Aufnahmen vorliegend? Aufnahmequalität ausreichend? Seitenmarkierung korrekt? Ausreichende Einblendung? Angefordertes Areal in allen Ebenen zentriert? Angrenzende Gelenke mit abgebildet?
	Allgemeiner knöcherner Befund	Vorbestehende Traumen? Vorbestehende Osteosynthese? Vorbestehende degenerative Veränderungen? Vorbestehende entzündliche Veränderungen? Kortikale Unterbrechungen? Spongiöse Verwerfungen? Auffälligkeiten des Periostes? Knöcherne Sehnen- oder Bandausrisse? Tumoröse Veränderungen?
	Frakturbeurteilung	Fraktur alt oder frisch? Osteosynthesematerial, feste Verankerung? Frakturtyp, beteiligte Knochen? Zahl und Stellung der Fragmente? Gelenkbeteiligung, Luxation? Beteiligung der Wachstumsfuge? Klassifikation! Pathologische Fraktur?
	Weichteilbefund	Größere Hämatome? Weichteilschwellungen oder -verlagerungen? Indirekte Frakturzeichen, Gelenkerguss? Sehnen, Syndesmosen, Gelenkkapsel? Extraossäre Verknöcherungen? Fremdkörper? Asymmetrien?
Beurteilung	Wertung der Befunde	Zusammenfassung und Wertung der Befunde! Bezugnahme auf die klinische Fragestellung!
Procedere	Weitere Diagnostik	Spezialaufnahmen erforderlich? Andere Modalitäten sinnvoll? Kontrolle erforderlich? Wann? Therapierelevante Befunde sofort weitergeben!

handene Information im erforderlichen Umfang ausgewertet wird.

In der projektionsradiographischen Ebene sind

- die gesamte abgebildete Kortikalis auf Kontinuitätsunterbrechungen (Abb. 3.8 a–f),
- das Periost auf Auffälligkeiten und
- alle trabekulären Strukturen auf spongiöse Verwerfungen hin

zu überprüfen. Die schwieriger erkennbaren nichtdislozierten Frakturen demarkieren sich oft nur durch eine manchmal nur in einer Ebene nachvollziehbare Unterbrechung der Kortikalis, z. T. mit triangulärer stumpfwinkliger Anhebung als Zeichen der diskreten Stauchungskomponente der druckbelasteten Kortikalis. Vergleichbares gilt für alle (Rekonstruktions-)Ebenen von Schnittbilduntersuchungen, im Falle der Frakturdiagnostik in der Regel die CT (Ausnahme: okkulte Frakturen in der Regel die MRT).

Merke ! Je weiter ein vorhandener Frakturspalt vom Zentralstrahl einfallender Röntgenstrahlen entfernt liegt, umso breiter erscheint er bei gleichzeitiger Abnahme des Kontrasts zum umgebenden Knochen.

Daher ist auch auf umschriebene, nur diskret transparenzvermehrte bandförmige Zonen zu achten. Im Falle eingestauchter Frakturen kommt es im Gegen-

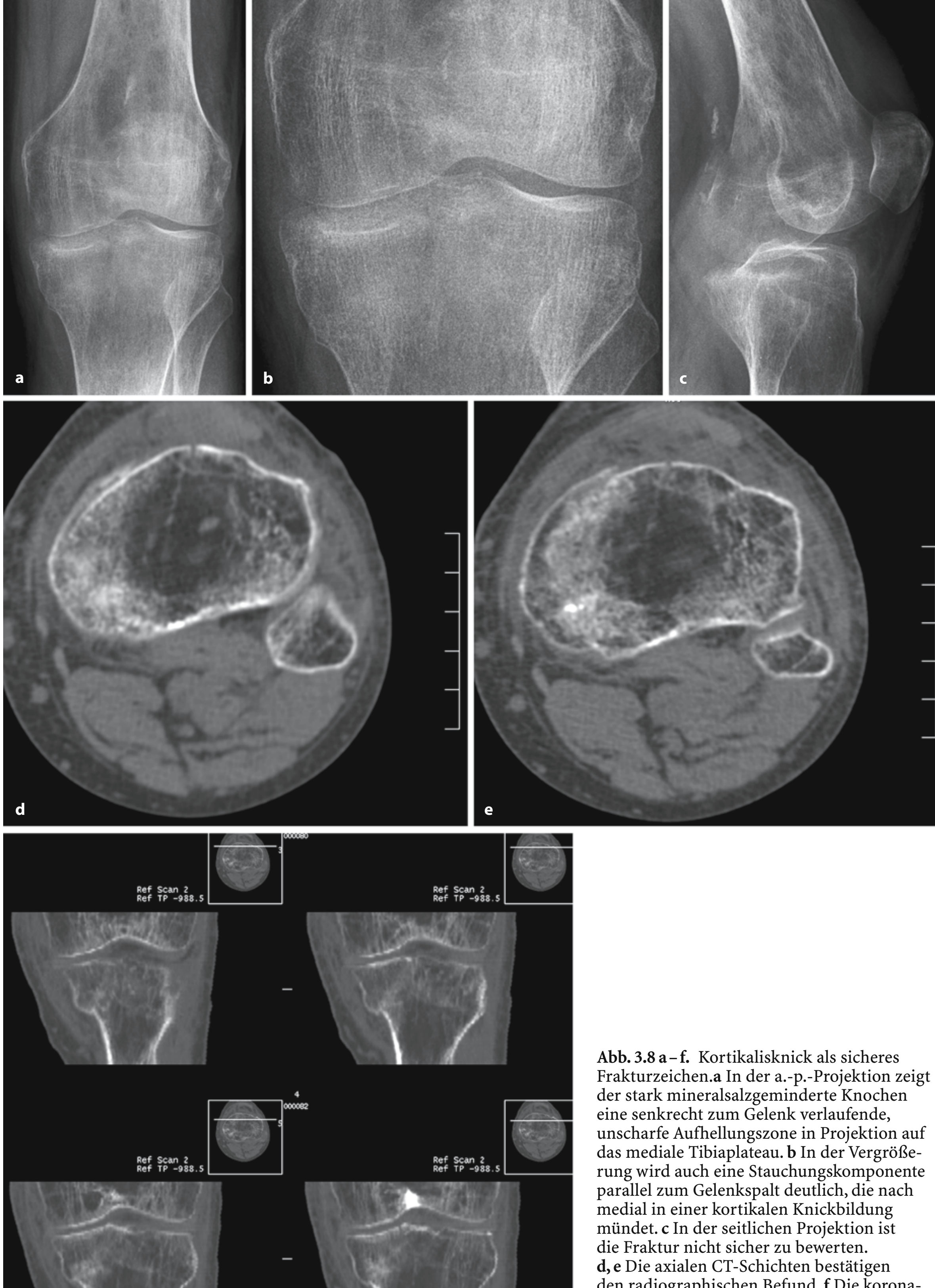


Abb. 3.8 a – f. Kortikalisknick als sicheres Frakturzeichen.**a** In der a.-p.-Projektion zeigt der stark mineralsalzgeminderte Knochen eine senkrecht zum Gelenk verlaufende, unscharfe Aufhellungszone in Projektion auf das mediale Tibiaplateau. **b** In der Vergrößerung wird auch eine Stauchungskomponente parallel zum Gelenkspalt deutlich, die nach medial in einer kortikalen Knickbildung mündet. **c** In der seitlichen Projektion ist die Fraktur nicht sicher zu bewerten. **d, e** Die axialen CT-Schichten bestätigen den radiographischen Befund. **f** Die koronaren Reformationen zeigen das radiographisch unklare Ausmaß der Gelenkbeteiligung



Abb. 3.9. Radiusköpfchenimpressionsfraktur mit großem Gelenkerguss. In der seitlichen Projektion ist die ausgeprägte Verlagerung der ventralen Ellenbogenweichteile gut zu erkennen. Das normal nicht sichtbare dorsale Fettpad tritt hervor. Die Fraktur selbst ist hier nur in der a.-p.-Projektion ausreichend sicher erkennbar

satz dazu nicht zu Aufhellungen, sondern zu Transparenzvermehrungen. In beiden Fällen ist die Spongiosa jedoch nicht so sicher wie in der Umgebung auflösbar.

Der Reihe nach sind die Sehnen- und Bandansätze auf knöcherne Ausrisse hin zu untersuchen. Sind degenerative oder entzündliche Veränderungen vorbestehend, so sind diese ebenso wie tumoröse Veränderungen zu beschreiben. Liegen Voraufnahmen vor, so müssen diese grundsätzlich mit in die Befunderhebung einbezogen werden.

Ist eine Fraktur erkennbar, so sind

- die Zahl und Stellung der Fragmente,
- der Frakturtyp,
- die beteiligten Knochen und
- die genaue Position

zu beschreiben.

Merke ! Eine Gelenkbeteiligung ist gesondert hervorzuheben, da sie in aller Regel eine operative Behandlungskonsequenz bedingt.

Bei Kindern und Jugendlichen ist besonders auf eine eventuelle Beteiligung der Wachstumsfuge zu achten. Nicht nur aus forensischen Gründen muss beurteilt werden, ob die erhobenen Befunde typisch für ein frisches Trauma oder eher für eine ältere Verletzung sind. Bestehendes Osteosynthesematerial und dessen Verankerung ist zu beschreiben. Bei Befunden, die verdächtig auf das Vorliegen einer pathologischen Fraktur sind, muss eine weitere Abklärung erfolgen. Extraossäre Verknöcherungen sind zu beschreiben und zu bewerten.

Gerade im Falle der schwer erkennbaren nichtdislozierten Frakturen in anatomischer Stellung können *indirekte Frakturzeichen* die Diagnose sichern. Dazu zählen Veränderungen des Periostes und der umgebenden Weichteile. Oft demarkieren sich Gelenkergüsse indirekt durch Verlagerung benachbarter Fettpolster. Bei nichtdislozierten Frakturen des Radius, Skaphoids, Trapeziums, des Metakarpale I und des Ellenbogens, hier vor allem des Radiusköpfchens, sind solche „Fettpolsterzeichen" in den umgebenden Weichteilen von hohem diagnostischen Wert. Hämatome verlagern bei Frakturen des distalen Radius den Fettstreifen zwischen dem M. pronator quadratus und der Sehne des M. flexor digitorum profundus nach volar (McEwan 1964). Dieses „McEwan-Zeichen" ist am besten in der lateralen Projektion sichtbar. Speziell Traumen des radialen Carpus und der Metakarpale-I-Basis verlagern den Skaphoidfettstreifen oder engen diesen ein (Terry u. Ramin 1975). In a.-p.-Projektion des Handgelenks grenzt sich dieser normalerweise als bandförmige Transparenzvermehrung zwischen dem radialen Seitenband und der Sehnenscheide des M. abductor pollicis longus und M. extensor pollicis ab.

Am Ellenbogengelenk gibt es zwei verwertbare Fettpolster. Das ventrale „Fettpad" liegt radialseitig ventral und proximal des Epikondylus, wogegen das posteriore „Fettpad" dorsalseitig tief in der Fossa olecrani liegt und daher in der lateralen Projektion normalerweise nicht sichtbar ist. Der traumatisch bedingte Gelenkerguss, aber auch alle anderen Gelenkergussursachen rufen diese Zeichen in den konventionellen Ellenbogengelenkaufnahmen hervor (Abb. 3.9). Die Kapsel wird gespannt, das vordere Pad angehoben und das hintere Pad aus seinem knöchernen „Versteck" gedrückt (Bohrer 1970).

Bei frakturbedingter Gelenkergussbildung (Kniegelenk: Abb. 3.10 a–d) übergetretenes relativ dichtes

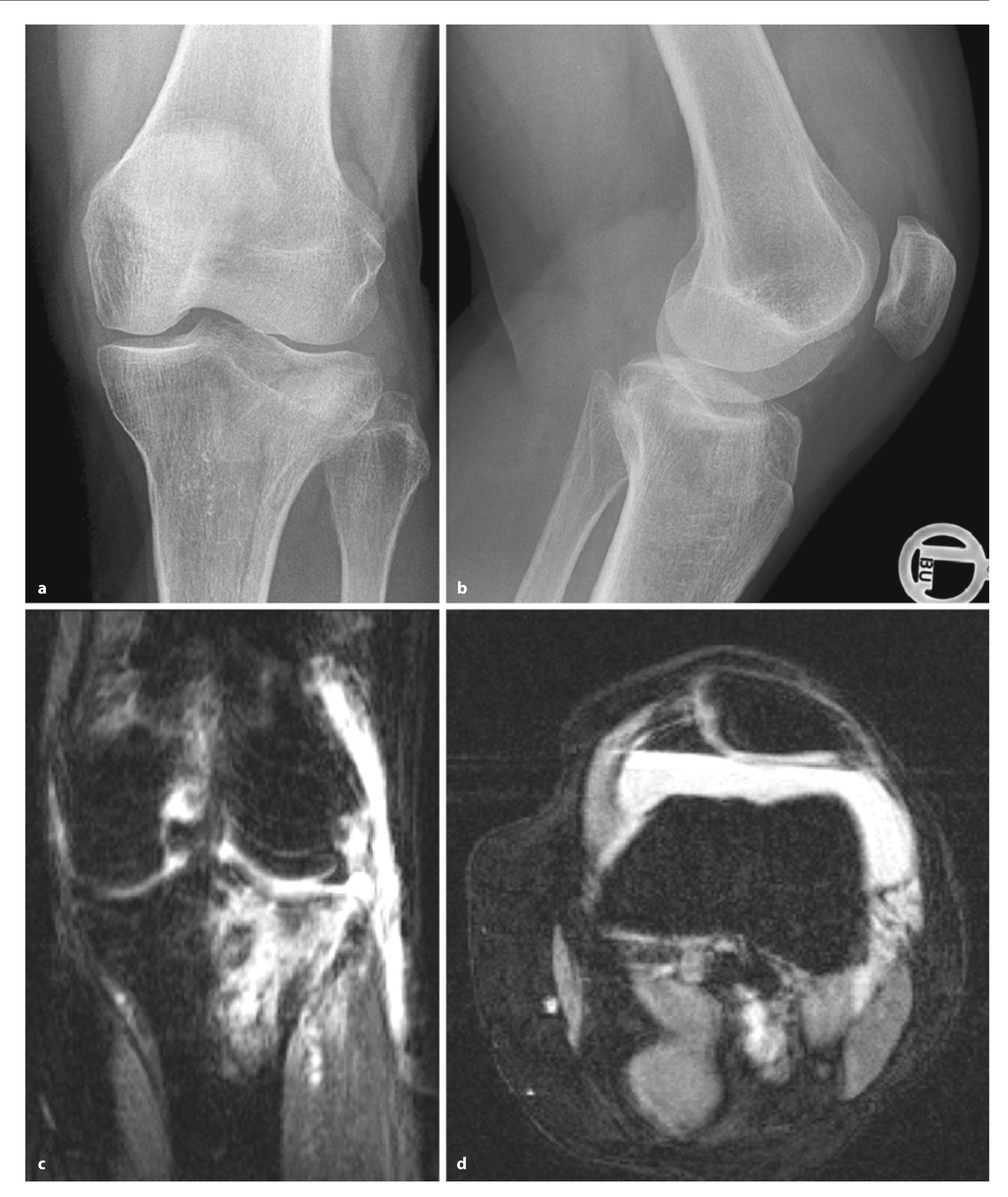


Abb. 3.10 a–d. Kniegelenkerguss bei proximalem Tibia-Impressions-Spaltbruch. **a, b** In den konventionellen Aufnahmen sind die im medialen Tibiaplateau und im proximalen Tibiaschaft verlaufenden Frakturlinien gut zu erkennen. Zusätzlich fällt die Verschattung der suprapatellären Bursa mit einer deutlichen Anhebung der umgebenden Weichteile auf (**b**). **c,d** Der so gesicherte Gelenkerguss bestätigt sich in den fettsupprimierten T2-gewichteten MRT-Sequenzen. Da die Untersuchung im Liegen erfolgte, ist in der axialen MRT-Schichtung (**d**) eine Spiegelbildung zu erkennen. Hier ist auch das über dem Erguss (hyperintens) schwimmende Fett (hypointens) erkennbar. Diese Fett-Blut-Grenze kann auch radiographisch erkennbar sein



Abb. 3.11 a – i. Beispiele okkulter Frakturen. Die seitliche Röntgenaufnahme (**a**) zeigt die in der CT (**b, c** Ausschnitt) sicher diagnostizierbare Calcaneusfraktur mit Beteiligung der Gelenkfläche zum Kuboid hin nicht. **d** In den Röntgenaufnahmen ist die distale Radiusfraktur nur anhand der transparenzverminderten bandförmigen kortikalen Stauchungszone zu erkennen. Radialseitig bewirkt die Stauchungskomponente eine Knickbildung der Kortikalis. In der MRT ist der Befund sowohl in T1-gewichteter (**e**), wie auch in fettgesättigter T2-gewichteter Schichtung (**f**) sehr gut zu erkennen. In der MRT kann auch eine in anatomischer Stellung befindliche Gelenkbeteiligung ausgeschlossen werden. **g, h** Die Triquetrumfraktur in anatomischer Stellung ist trotz angefertigter Spezialaufnahmen auf den konventionellen Bildern nicht erkennbar. **i** Die Bestätigung des klinischen Verdachts erfolgte durch die CT

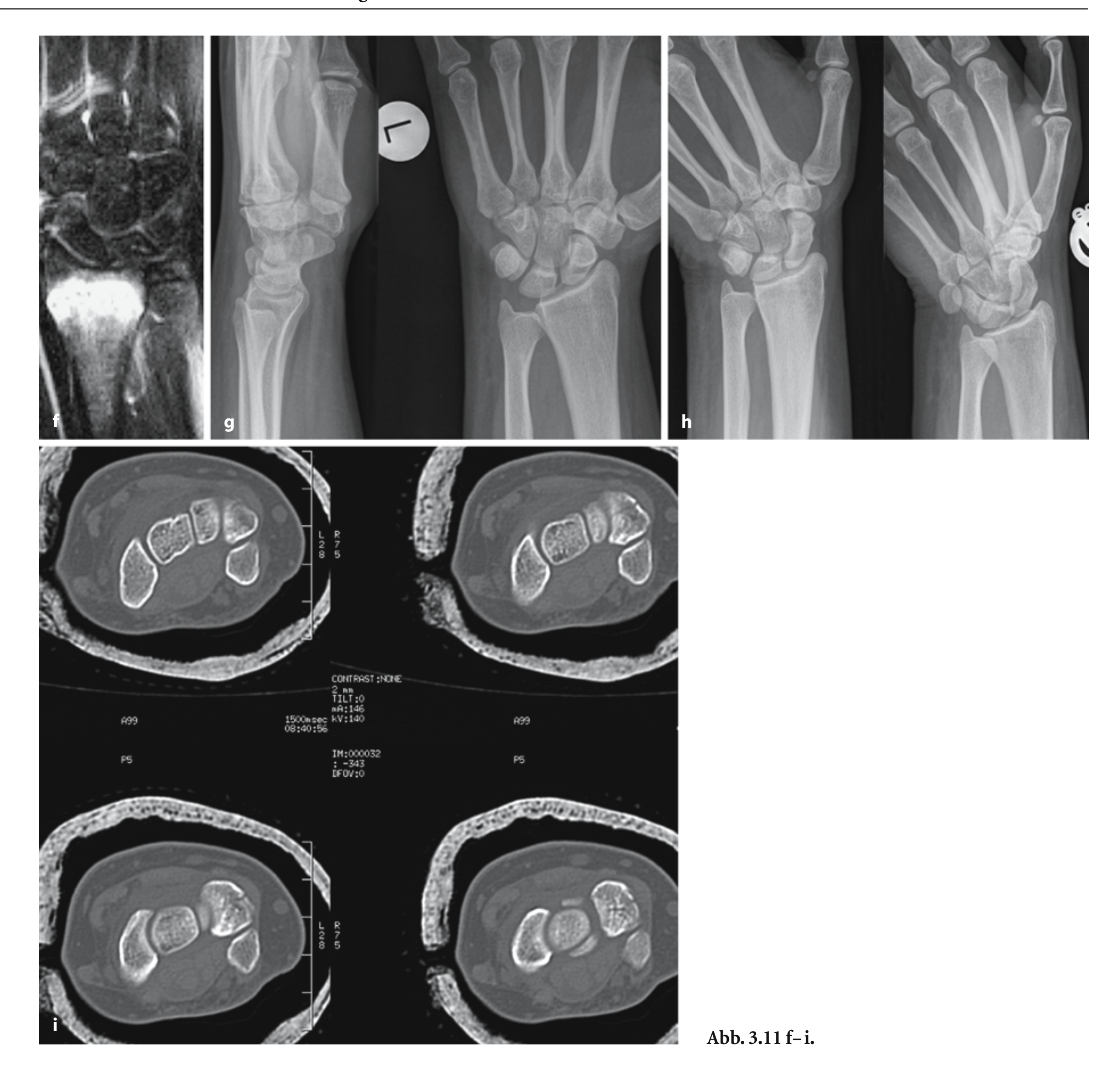


Abb. 3.11 f–i.

Blut und vergleichsweise transparentes Fett aus dem Knochenmark schichten sich aufgrund der Dichteunterschiede übereinander und erzeugen so eine charakteristische horizontale Linie im Gelenkraum (FBI/“fat-blood-interface“; Wenzel 1972).

Bei einer Betrachtung von Röntgenbildern in digitalisierter Form ist die nachträgliche Veränderung der Graustufenverteilung durch Veränderung von Helligkeit und Kontrast hilfreich. Bei der Betrachtung konventioneller Bilder kann ein ähnlicher Effekt durch Verwendung der Grell-Lampe erzielt werden. So lassen sich, je nach Betrachtungsfortschritt einerseits knöcherne Strukturen, andererseits Weichteile im Bild hervorheben (Hintze u. Götten 1986). Die im Rahmen traumatischer Verletzungen bestehende Weichteilverletzung, vor allem die seitendifferente Weichteilschwellung ist ein wichtiger diagnostischer Hinweis. Je dünner der normale Weichteilmantel in Höhe des fraglichen Areals ist, umso größere Bedeutung kommt einer Anschwellung zu.

Initial nicht nachweisbare Frakturen können nach 1–2 Wochen durch Umbauvorgänge mit Abräumung des nekrotischen Materials im konventionellen Röntgenbild erkennbar werden.

Merke ! Bei nichtklaffenden, nichtdislozierten Frakturen ohne erkennbare Frakturlinie ist die im Verlauf einsetzende end- und periostale Reaktion das in der konventionellen Röntgenuntersuchung einzig objektivierbare Frakturzeichen.

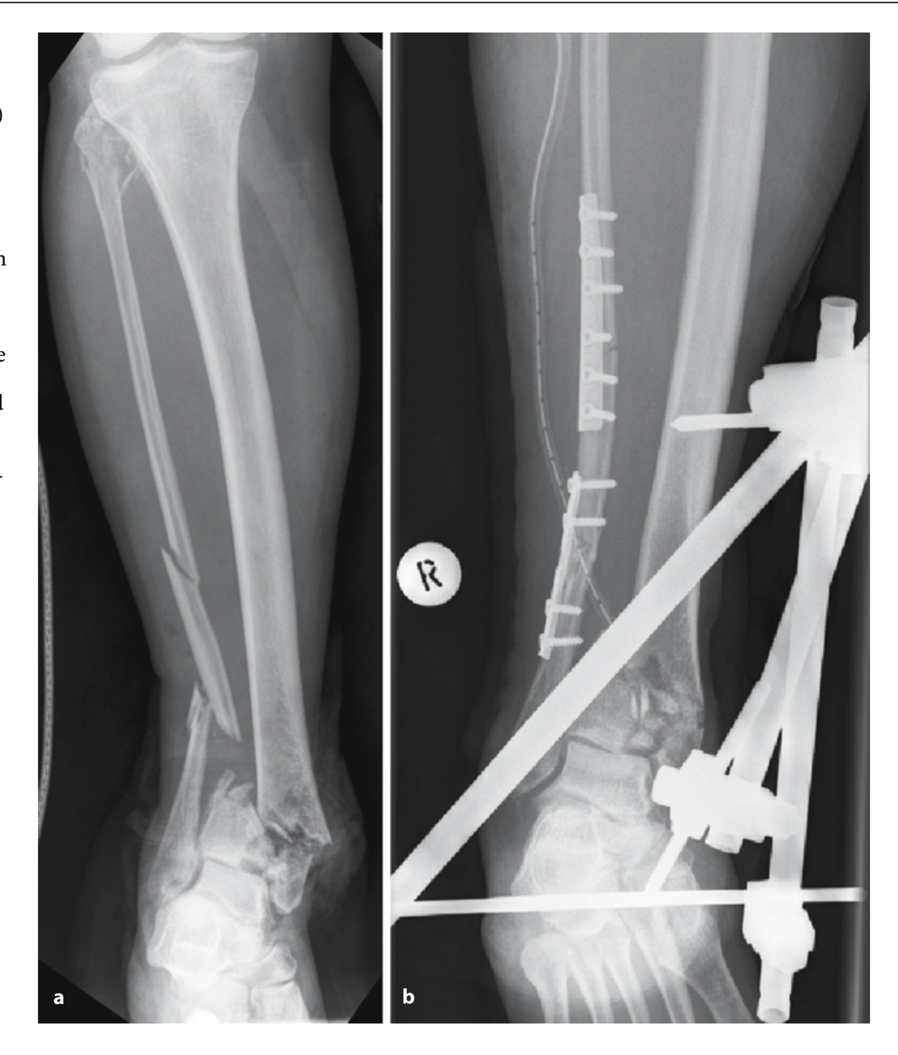


Abb. 3.12 a, b. Pilonfraktur durch schnell übertragene hohe Krafteinwirkung. **a** Das Ausmaß der Krafteinwirkung (Verkehrsunfall) zeigt sich nicht nur in der Trümmerfraktur der distalen Tibia mit Gelenkbeteiligung, sondern auch in der Dreietagenfraktur der Fibula. Bei derartigen Gelenkzerstörungen verbietet sich wegen der kritischen Weichteilsituation eine primäre Gelenkrekonstruktion in den meisten Fällen. **b** Aus diesem Grund wurde lediglich die Fibula osteosynthetisiert und die Pilonfraktur gelenküberbrückend mit einem Fixateur externe stabilisiert. Nach Weichteilabschwellung kann die Gelenkfraktur definitiv operativ versorgt werden

An den Austrittsstellen der Frakturlinien aus dem Knochen zeigt sich die einsetzende Kallusbildung durch diskrete konvexe Anhebung des Periosts mit darunter liegendem dichten, endostal gebildeten Kallus. Dagegen lassen sich mit der MRT fragliche okkulte Frakturen (Abb. 3.11 a–i) sofort nachweisen (Breitenseher et al. 1997).

Im Falle kindlicher Frakturen gibt es Sonderformen und spezielle Knochen- und Weichteilzeichen, die gesondert abgehandelt werden. Insgesamt unterscheiden sich diese Frakturen von denen Erwachsener durch die sehr viel höhere Verformbarkeit des wachsenden Skeletts.

Frakturen entstehen am gesunden Knochen durch eine über einer bestimmten Elastitätsschwelle liegende Krafteinwirkung (s. Abschn. 3.1.2). Die jeweilige Belastungsgrenze normalen, d.h. altersgerechten Knochens ist variabel. Liegt die zur Fraktur führende Krafteinwirkung bei Patienten ohne die knöcherne Struktur und den knöchernen Stoffwechsel beeinflussende Zusatzerkrankungen oberhalb dieser Schwelle, so wird von einem *adäquaten Trauma* gesprochen.

Die einwirkende Kraft kann in kurzem Zeitraum viel Energie übertragen und so zu einer „dynamischen Fraktur" führen (Abb. 3.12 a, b). Liegt die Krafteinwirkung dagegen unterhalb der Schwelle dynamischer Frakturen, wirkt jedoch über einen längeren Zeitraum ein, so kann dies zu einer „statischen Fraktur", klassischerweise zum Biegungsbruch führen.

Die Kraft muss nicht zwingend durch von außen einwirkende Kraftträger vermittelt werden. Nicht selten ist die *körpereigene Muskelkontraktion* für die Entstehung der knöchernen Kontinuitätsunterbrechung verantwortlich. Zumindest aber ist Muskelkontraktion wesentlich für die Stellung von Fragmenten verantwortlich, sofern entsprechende Sehnen an diesen ansetzen. Typische Beispiele sind die Dislokation einer Olekranonausrissfraktur durch Zug des M. triceps brachii, die Sehnenansatzausrissfrakturen der Phalangen oder Humerusfrakturen beim so genannten „Armdrücken".



Abb. 3.13 a – e. Tibiakopfermüdungsfraktur. **a, b** Die konventionellen Bilder eines untrainierten Patienten zeigen nach mehrstündigem Joggen einen unauffälligen Befund. **c–e** Erst die MRT zeigt eine spongiöse Ermüdungsfraktur des medialen Tibiaplateaus, die in den dorsalen Anteilen auch die Kortikalis zum Kniegelenk hin beteiligt (**c** T1-gewichtete Sequenz, **d, e** fettsupprimierte T2-gewichtete Sequenz). Zudem ist in der MRT die Traumatisierung von Pes anserinus und Kapselteilen erkennbar

Häufig führen auch scheinbar relativ kleine Krafteinwirkungen zur Fraktur altersentsprechend gesunden Knochens. Dies ist bei nichtadäquater Abwehrreaktion der Fall.

Insgesamt steigt das Frakturrisiko mit zunehmendem Alter, ist für Frauen höher als für Männer und zeigt Abhängigkeiten von Rasse, Medikamenteneinnahme, Drogenkonsum und Hormonhaushalt (Black u. Cooper 2000).

Stress- bzw. Ermüdungsfrakturen

Gesunder Knochen bricht in Abhängigkeit von Art, Intensität und Dauer der einwirkenden Kraft.

Definition Bei einer *Stress-* bzw. *Ermüdungsfraktur* kommt es bereits bei Intensitäten deutlich unterhalb des Schwellenwerts dynamischer Frakturen zum Bruch, falls die einwirkende Kraft oberhalb des Schwellenwerts statischer Frakturen liegt und die Kraft lange genug einwirkt (Abb. 3.13 a–e).

Entsprechend den aktuellen Stabilitätsanforderungen erfolgt ein kontinuierlicher physiologischer Knochenumbauprozess anhand externer und interner Zug- und Druckkräfte. Es gibt Hinweise, dass Mikrofrakturen im Rahmen der Stressbelastung das initiale Ereignis in der Kette der knöchernen Anpassungsreaktion sind (Anderson u. Greenspan 1996). Die Mikrofrakturen werden osteoklastisch abgeräumt. Zur Stressfraktur kommt es, wenn der Stress in dieser labilen Phase weiterhin auf den geschwächten Knochen einwirkt. Wird die Überlastung reduziert, z. B. aufgrund von Schmerzen, kann es sein, dass im Verlauf keine Fraktur sichtbar wird, obwohl Zeichen der Adaption durch periostale Knochenneubildung im Röntgenbild sichtbar werden. Man spricht dann von *Stressreaktion*, nicht von Stressfraktur (Bohndorf 1998).

Trabekulär gebildeter Mikrokallus ist radiographisch als Sklerosierung erfassbar. Kortikal kommt es zu kleinsten Resorptionshöhlen in Größenordnung der Osteone, der Baueinheit des kortikalen

Knochens. 2–3 Wochen nach Stresstraumen kommt es daher physiologisch zu einer temporären Schwächung der Knochenstruktur mit anschließender Kompensation durch Knochenneubildung. Ist der traumatische Einfluss anhaltend und das Ausmaß der Entstehung von Mikrofrakturen größer als die Reparationskapazität, kommt es zur Anhäufung der Mikroläsionen und der Ausbildung radiologischer, in der Regel trabekulärer Frakturzeichen. Es können jedoch auch kortikale Frakturlinien auftreten, die sich ebenfalls erst nach Einsetzen der Resorption und anschließender Kallusbildung demarkieren. Entsprechend dem Pathomechanismus ist das initiale Röntgenbild meist unauffällig. Die Sensitivität der Radiographie nimmt von initial 15 auf maximal 50% im Verlauf zu (Bohndorf 1998). Eine periostale Verdickung mit Kallusbildung kann auch erst nach Monaten erkennbar sein. Das bedeutet, dass ein Befund meist erst im Verlauf, häufig jedoch nicht im therapierelevanten Intervall erhoben werden kann.

Sind die Krafteinwirkungen zwar von langer Dauer, aber von solch niedriger Intensität, dass sie noch keinen Ermüdungsbruch bewirken, so kommt es zu im konventionellen Röntgenbild erkennbaren bandförmigen Aufhellungszonen, die wie „radiert“ aussehen. Nach einsetzender Reaktion des Knochenumbaus sind diese, wiederum bevorzugt am Scheitelpunkt von pathologischen Knochenkrümmungen liegenden sklerosierten Randzonen, die so genannten Looser-Umbauzonen, erkennbar (McKenna et al. 1987).

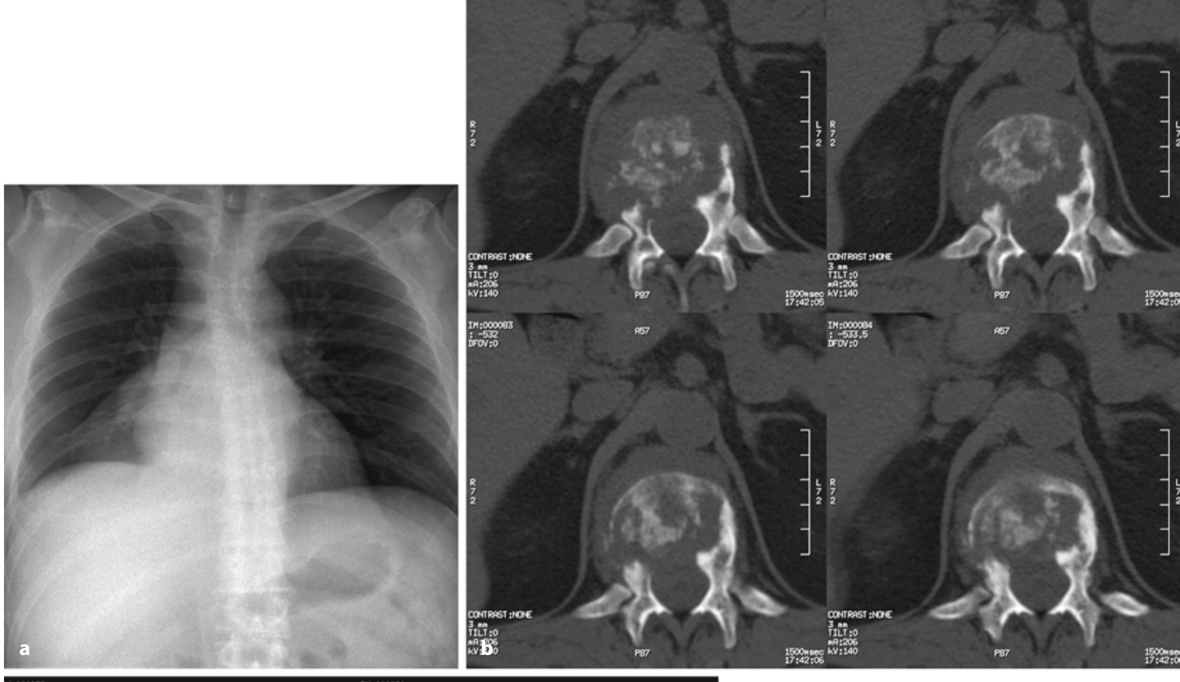
Stressfrakturen treten an spezifischen Lokalisationen im Zusammenhang mit typischen Anamnesen auf. Betroffen sind klassischerweise Sportler und bestimmte Berufsgruppen, wie z. B. Soldaten oder Bauarbeiter. Zunehmend relevant wird auch die Gruppe vergleichsweise untrainierter Freizeitsportler, hier vor allem mittleren Alters (Ivanic et al. 2003; Peris 2003). Benell et al. (1996) zeigten in einer prospektiven Studie an 111 Läufern, dass Stressfrakturen der unteren Extremität eine Inzidenz von 0,7 auf 1.000 Stunden Lauftraining haben. Mit insgesamt 6% aller Verletzungen bei Läufern sind Stressfrakturen als häufig zu bezeichnen (Ivanic et al. 2003; Ting et al. 1988).

Typische Beispiele für Stressfrakturen sind die Marschfrakturen der Metatarsalia II und III oder die Abrissfrakturen der Dornfortsätze im Rahmen der so genannten Schipperkrankheit. Prädisponierte Knochen sind außer den genannten Metatarsalia noch Femur, insbesondere Femurhals, Tibia, Tarsus und Becken (Matheson et al. 1987). Zunehmend relevant werden die Tibiakopfermüdungsfrakturen, die heute mit Hilfe der MRT wesentlicher früher erkannt werden können (Breitenseher et al. 1997).

Wegweisend für die Frühdiagnostik von Stress- und Ermüdungsfrakturen sind heute die T2-gewichteten, fettunterdrückten MRT-Sequenzen und die Technetium-99m(^{99m}Tc)-Szintigraphie (Daffner u. Pavlov 1992; Ishibashi et al. 2002; Kiuru et al. 2002). Die szinigraphische Untersuchung erreicht in Abhängigkeit vom Alter des Patienten und der Traumalokalisation Sensitivitäten von bis zu 100% bei vergleichsweise mäßiger Spezifität (Kiuru et al. 2002). Daher müssen andere Ursachen wie Tumoren, Entzündungen oder lokale Durchblutungsstörungen differenzialdiagnostisch in Betracht gezogen werden.

Die szintigraphische Mehranreicherung stellt sich typischerweise bandförmig in transversaler Richtung dar. Für die selteneren Traumen in Längsrichtung kann die senkrecht dazu erfolgende CT-Schichtung diagnostisch hilfreich sein. Die MRT hat zwar eine etwas niedrigere Sensitivität, jedoch eine deutlich höhere Spezifität als die Szintigraphie und wird diese bei der Primärbefunderhebung ablösen (Ishibashi et al. 2002). Gut erkennbar sind vor allem Knochenmarködeme und kleinste Einblutungen. Weiterer Vorteil ist die beliebig wählbare Schichtführung mit der Möglichkeit der überlagerungsfreien Darstellung einer eventuellen Frakturzone.

Bei langen Röhrenknochen wie dem Femur kann es aufgrund einer andauernden Zugbelastung auf einer Seite, bei lange genug einwirkender Kraft, zu einer (noch) nicht durchgängigen kortikalen Fissur kommen. Von hier aus kann sich die Fraktur dann sukzessive durch den Knochen bis zur Gegenseite fortsetzen. Trotz Entlastung entsteht meist dennoch eine vollständige Fraktur. Eine plausible Erklärung dafür wäre, dass das eigentliche Frakturausmaß im initialen konventionellen Röntgenbild noch nicht vollständig erkennbar war und deshalb keine adäquate Therapie erfolgen konnte. Kann durch rechtzeitige Ruhigstellung ein Fortschreiten der Frakturlinie vermieden werden, so wird nach einigen Tagen eine einseitige Sklerosierung erkennbar. Nach einigen Wochen ist eine einseitige Periostverdickung am Krümmungsscheitelpunkt zu erkennen. Eine vorbestehende Krümmungsdeformität (Morbus Paget, Osteomalazie, Rachitis), vor allem der langen Röhrenknochen, wirkt begünstigend. Gerade dann führen schon wenig über der Norm liegende Kräfte bei entsprechend langer Einwirkungsdauer zum Ermüdungsbruch. Aufgrund der veränderten Knochenstruktur zählen diese Frakturen zu den Insuffizienzfrakturen (Bohndorf 1998). Eine Untergruppe hiervon sind die im Folgenden beschriebenen pathologischen Frakturen.



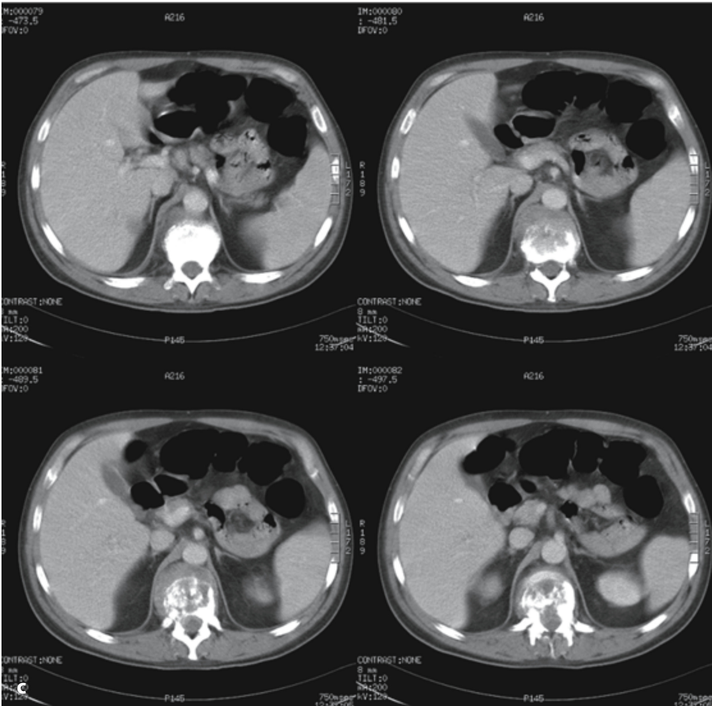
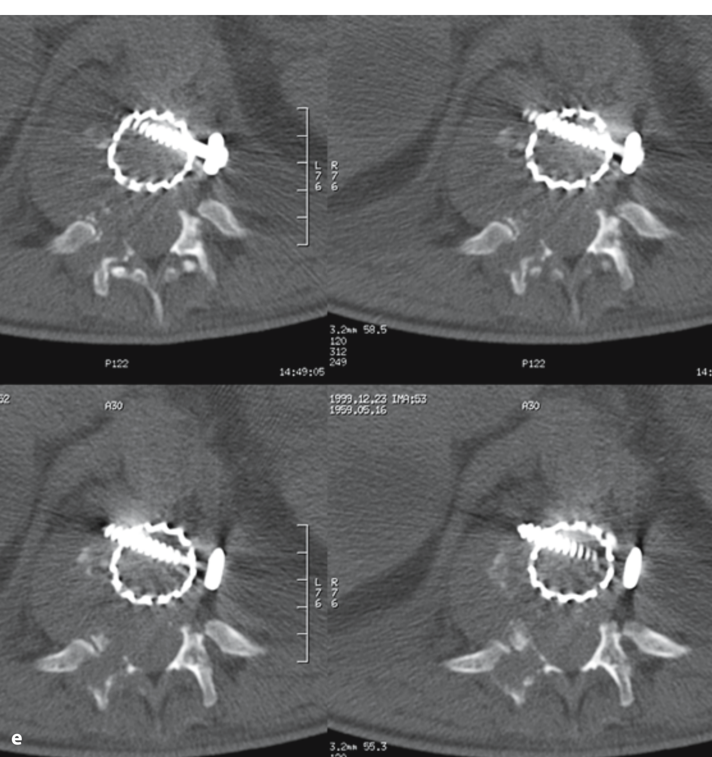


Abb. 3.14 a – e. Pathologische BWK 12-Fraktur bei Bronchialkarzinom. Der 40-jährige Patient wurde wegen plötzlicher Rückenschmerzen vorstellig. **a** Die konventionelle Thorax-p.-a.-Aufnahme zeigt eine Unterlappenatelektase als Hinweis auf das später diagnostizierte zentrale Bronchialkarzinom. **b, c** Präoperativ zeigt die CT die Destruktion des pathologisch frakturierten BWK 12, sowie **d** die infiltrierende Weichteilraumforderung präverteral in derselben Höhe. **d, e** Der befallene Wirbel wurde reseziert und die Wirbelsäule entsprechend stabilisiert

Abb. 3.14 d, e.





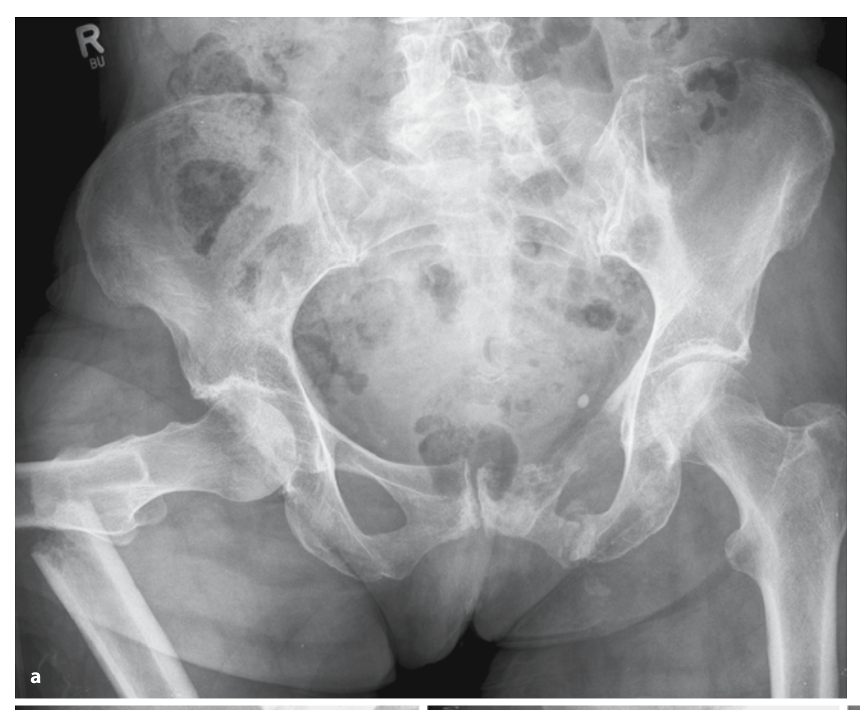
Pathologische Frakturen

Definition Kommt es aufgrund eines nichtadäquaten Traumas bei vorbestehender Grunderkrankung zur Fraktur, so handelt es sich um eine *pathologische Fraktur* (Abb. 3.14 a–e, Abb. 3.15 a–d).

Definition *Spontanfrakturen* bezeichnen den Sonderfall, dass bereits „normale", also physiologische Beanspruchungen zum Bruch führen.

Jede Störung der Knochenstruktur und -zusammensetzung kann begünstigend wirken. Am häufigsten sind die sekundären Knochentumoren, die Metastasen anderer maligner Tumoren; relativ häufig sind auch gutartige Fibrome und zystische Veränderungen. Aber auch Destruktion im Rahmen maligner Primärtumoren kann ebenso wie entzündliche Veränderungen (Osteomyelitis) oder genetische Störungen (Osteogenesis imperfecta) zu pathologischen Frakturen führen.

Wie bei Ermüdungsbrüchen nimmt die Frakturlinie ihren Ursprung an einer kortikalen Einkerbung. Im Gegensatz zu den Ermüdungsbrüchen entstehen pathologische Frakturen in der Regel dynamisch, also durch kurzzeitig überschwellige Beanspruchung bei einem Schwellenwert, der bis auf das Niveau von Normalbelastungen herabgesetzt ist. Insofern könnte auch die Fraktur mineralsalzgeminderten Knochens zu den pathologischen Frakturen gezählt werden. Dies ist jedoch nicht der Fall, da der mineralsalzgeminderte Knochen zwar quantitativ vermindert, qualitativ aber normal ist (Greenspan 2000).



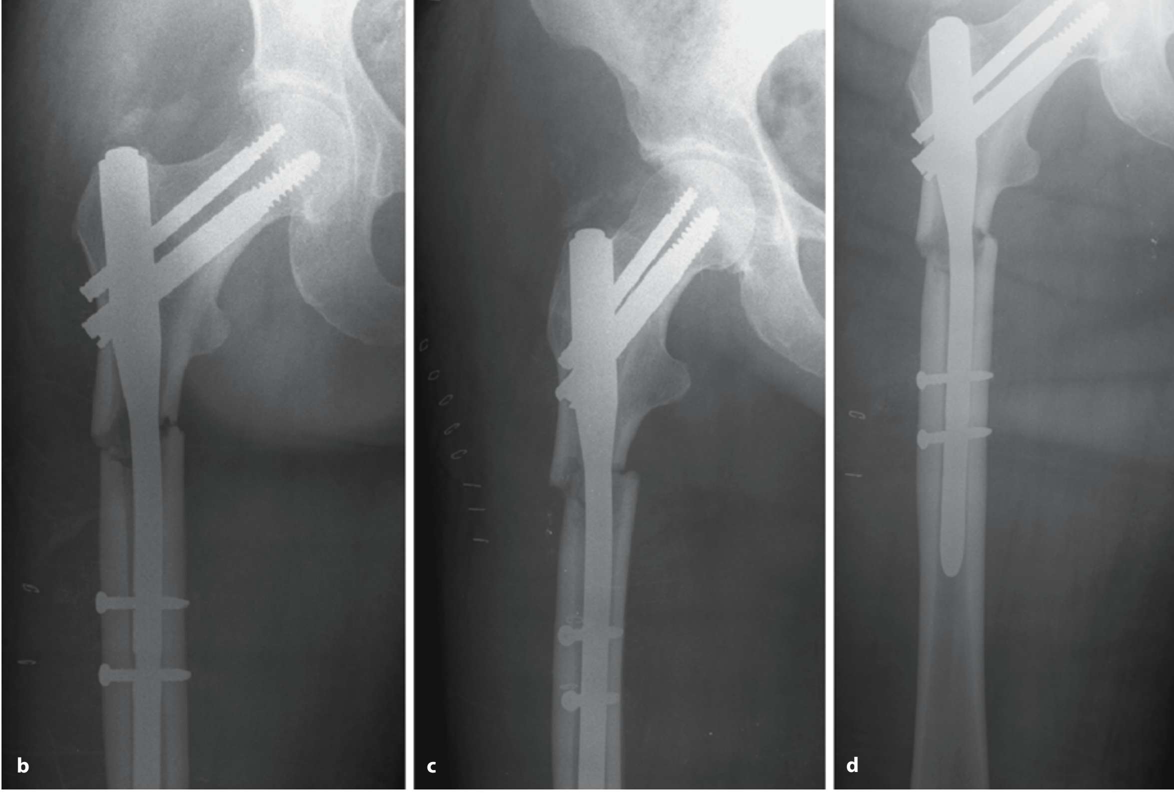


Abb. 3.15 a – d. Pathologische Femurschaftfraktur. **a** Die Unfallaufnahme erfolgte nach Schmerzen bei Alltagsbelastung. Der Verdacht einer pathologischen Fraktur erhärtet sich durch Osteodestruktion des linken Schambeinastes und die (ältere) Pseudarthrose im linken Sitzbeinast. **b, c** Postoperative Situation. **d** Ergänzend war eine Wiederholung der Aufnahmen aufgrund unvollständiger Abbildung des distalen Nagelendes erforderlich

3.1.4 Frakturklassifikation

Allgemeine Grundlage für die Therapie von Verletzungen ist eine Einteilung unter Einbeziehung des Weichteilschadens inklusive vaskulärer und nervaler Verletzungen. Für die Fraktureinteilung hat sich die Klassifikation entsprechend der Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen (AO) durchgesetzt (Müller et al. 1990). Jede Klassifikation von hohem praktischen Nutzen erfolgt anhand einfacher diagnostischer Kriterien, die mit möglichst wenig technischen Hilfsmitteln auskommt und daher weite Anwendung finden kann. Großer Vorteil der AO-Klassifikation ist eine solche Einteilungsmöglichkeit anhand der Standardröntgenaufnahmen. Entlang eines binären Entscheidungsbaumes wird der beurteilende Arzt zu einer Frakturklasse hingeführt. Die Zuordnung berücksichtigt Lokalisation, Komplexität der Fraktur und Heilungsperspektiven.

Im 1. Schritt der AO-Klassifikation von Frakturen erfolgt die *numerische Kodierung* des gebrochenen Knochens und die *Lokalisation der Fraktur* innerhalb dieses Knochens (Tabelle 3.2, Tabelle 3.3). Von kranial nach kaudal sind den großen Röhrenknochen die Zahlen 1 bis 4 zugeordnet, wobei Radius und Ulna, wie auch Tibia und Fibula als ein Abschnitt kodiert werden:

- 1 bezeichnet den Oberarm,
- 2 den Unterarm,
- 3 den Oberschenkel und
- 4 den Unterschenkel.

Die Knochen 1 bis 4 bestehen alle aus drei Segmenten; sie werden wie folgt kodiert:

- der proximale Abschnitt mit 1,
- der diaphysäre mit 2 und
- der distale mit 3.

Die Segmente des Unterschenkels stellen einen Sonderfall dar. Die Segmente 1 und 3 beziehen sich nur auf die epiphysären Regionen der Tibia, für malleoläre Frakturen ist ein 4. Segment reserviert. Die Ausdehnung der Segmente 1 und 3 umfasst die knöchernen Strukturen innerhalb des kleinsten Quadrates, welches die epiphysäre Region in ihrer Breite vollständig erfasst. Der hiermit nicht erfasste Knochen liegt definitionsgemäß diaphysär. Die Zusammenfassung von Meta- und Epiphyse ist sinnvoll, da die Heilungsprognose durch die metaphysäre Schädigung bestimmt wird (Chadwick u. Bentley 1987). Die Segmentzuordnung erfolgt anhand des *Frakturzentrums*, welches bei einfachen Frakturen der Bruchlinienmitte und bei Keilfrakturen der Höhe der breitesten Keilstelle entspricht.

Tabelle 3.2. Kodierung der Frakturlokalisation gemäß der AO-Klassifikation – Knochen-Code

Knochen-Code	Knochen
1	Humerus
2	Radius, Ulna
3	Femur
4	Tibia, Fibula
5	Wirbelsäule
6	Becken
7	Hand
8	Fuß

Tabelle 3.3. Kodierung der Frakturlokalisation gemäß der AO-Klassifikation – Segment-Code langer Röhrenknochen

Segment-Code der Knochen 1–4	Segment
1	Proximal
2	Diaphysär
3	Distal
4	Sonderfall Malleolär

Komplexe Frakturen lassen sich erst nach Reposition segmentieren.

Im 2. Schritt folgt die *Typisierung der Fraktur* (Tabelle 3.4, Tabelle 3.5). Die Typisierung von Frakturen des diaphysären Segments 2 unterscheidet sich von der für die epiphysären Segmente 1 und 3. Frakturen des Segments 2 sind im Falle einer Bruchlinie *einfach* (Typ A), im Falle von mindestens zwei Bruchlinien *mehrfragmentär*.

Die weitere Unterscheidung der mehrfragmentären Frakturen hängt davon ab, ob die beiden Hauptfragmente nach Reposition direkten Kontakt haben. Ist dies der Fall, so handelt es sich um eine *Keilfraktur* (Typ B), wobei der Dreh- oder Biegungskeil wiederum intakt oder fragmentiert sein kann. Ist dies nicht der Fall, so liegt eine *komplexe Fraktur* (Typ C) vor, die spiralförmig, etagenförmig oder irregulär sein kann. Frakturen der Segmente 1 und 3 sind entweder extraartikulär (Typ A) oder intraartikulär.

Typ-A-Frakturen können einen Bruchspalt innerhalb der Gelenkkapsel aufweisen, entscheidend ist die fehlende Beteiligung der Gelenkfläche und ein diaphysäres Bruchzentrum. Sogar parallel zur Kortikalis bis ins Gelenk verlaufende Frakturlinien ohne artikuläre Stufe und ohne Dislokation können bei entsprechender Lage des Bruchzentrums zu den diaphysären Frakturen zählen. Dagegen werden Stufen- oder Spaltbildungen der Gelenkfläche grundsätzlich als artikulär klassifiziert.

Steht bei einer artikulären Fraktur noch ein Teil der Gelenkfläche mit der Diaphyse in Verbindung, so handelt es sich um eine partielle Gelenkbeteiligung.

Tabelle 3.4. Typisierung und Gruppenzuweisung von Frakturen der langen Röhrenknochen gemäß der AO-Klassifikation – diaphysäre Frakturtypen

Diaphysäre Frakturtypen	Typbezeichnung	Gruppennummer	Gruppenbezeichner
A	Einfach	1	Spiralförmig
		2	Schräg
		3	Quer
B	Keil	1	Intakter Drehkeil
		2	Intakter Biegungskeil
		3	Fragmentierter Keil
C	Komplex	1	Spiralförmig
		2	Etagenförmig
		3	Irregulär konfiguriert

Tabelle 3.5. Typisierung und Gruppenzuweisung von Frakturen der langen Röhrenknochen gemäß der AO-Klassifikation – epiphysäre Frakturtypen

Epiphysäre Frakturtypen	Bezeichner
A	Extraartikulär
B	Partielle Gelenkfraktur
C	Vollständige Gelenkfraktur

Solche Typ-B-Frakturen sind entweder rein gespalten mit längs verlaufendem Bruchspalt, rein imprimiert oder aber eine Kombination aus beiden Bruchformen.

Ist die frakturierte Gelenkfläche vollständig von der Diaphyse abgetrennt, so handelt es sich um vollständig artikuläre Frakturen (Typ C).

Einen Sonderfall bilden die mehrfragmentären Frakturen mit Impression, also einer stabilen Verkeilung meta- oder epiphysärer Fragmente. Weitere Ausnahmen sind Frakturen

- des proximalen Humerus [extraartikulär unifokal (Typ A), extra-artikulär bifokal (Typ B) oder artikulär (Typ C)] sowie
- des proximalen Femur [Trochanterregion (Typ A), Schenkelhals (Typ B), Hüftkopf (Typ C)] und
- der Malleolen [unterhalb der Syndesmose (Typ A), auf Höhe der Syndesmose (Typ B), oberhalb der Syndesmose (Typ C)].

Im 3. Schritt erfolgt die Einordnung in eine von drei Gruppen nach Schweregrad und Prognose, wobei 1 einfache, 2 schwierige und 3 sehr schwierige Frakturen bezeichnet, sowie die Feineinteilung in eine von 27 Subgruppen (vgl. Tabelle 3.4, Tabelle 3.5).

Innerhalb jeden Typs (A–C) nimmt der Schweregrad mit Gruppennummer und Untergruppennummer zu. Eine A31-Fraktur ist somit im Hinblick auf Therapie und Prognose schwerwiegender als eine A13-Fraktur. Idealerweise sollte diese Ordnung auch zwischen den Gruppen bestehen. Eine C11-Fraktur sollte also schwerwiegender als eine B33-Fraktur sein. Die Gruppen- und Untergruppenzuweisung ist vergleichsweise spezifisch für die einzelnen Frakturen und wird daher in den folgenden speziellen Unterkapiteln detaillierter ausgeführt. An dieser Stelle folgt nur eine kurze Liste von Anhaltspunkten am Beispiel der diaphysären Frakturen. Diese haben entweder einen spiralförmigen (Gruppe 1), schrägen (Gruppe 2) oder queren Bruchspalt (Gruppe 3). Die diaphysären Keilfrakturen werden in intakte Dreh- (Gruppe 1), intakte Biegungsfrakturen (Gruppe 2) und fragmentierte Keile (Gruppe 3) unterschieden. Komplexe Frakturen können spiralförmig (Gruppe 1), etagenförmig (Gruppe 2) oder irregulär (Gruppe 3) sein.

Neben den bisher erwähnten Kriterien ist bei der Befundung auch auf die *Frakturstellung* Bezug zu nehmen. Zahl der Fragmente, Stellung der Hauptfragmente zueinander und Ausmaß der Fehlstellung (in Zentimeter oder Winkelgrad) sind zu beschreiben. Grundsätzlich wird dabei das Ausmaß der Dislokation des distalen relativ zur Stellung des proximalen Hauptfragments dokumentiert.

- Fehlstellungen durch *seitliche Verschiebung* der Fragmente werden als „dislocatio ad latus“ mit zugehöriger Seitenangabe bezeichnet.
- *Rotationsfehlstellungen* entsprechen einer „dislocatio ad peripheriam“.
- Kommt es zu einer *Längsverschiebung* („dislocatio ad longitudinem“) kann eine Distraktion („cum distractione“) oder Verkürzung („cum contractione“) resultieren.

Sonderformen der Verkürzung sind eingestauchte Frakturen. Fehlstellungen mit Veränderung der Knochenachse werden als „dislocatio ad axim“ bezeichnet und mit dem Ausmaß der resultierenden Varus- oder Valgusfehlstellung beschrieben.

Es ist weiterhin üblich, Frakturen auch entsprechend des radiographischen Erscheinungsbildes zu beschreiben.

- Die einfachste Bruchform ist die radiographisch meist nur in einer Ebene erkennbare *Fissur*, ein feiner Sprung des Knochens ohne jede Dislokation.
- Bei *Impressionsfrakturen* ist ein Knochenstück isoliert in Richtung der Gewalteinwirkung verschoben, klassisches Beispiel ist der Einbruch eines Teils der Schädelkalotte, bevorzugt parietal.
- Eine *Stückfraktur* bezeichnet eine komplett herausgebrochenes Knochenstück z. B. aus der Mandibula oder einem langen Röhrenknochen.
- Durch direkte stumpfe Gewalteinwirkung können *Trümmerfrakturen* mit mehr als drei Fragmenten entstehen. Typisch ist die epi- und metaphysäre Region langer Röhrenknochen.
- Spitze, schnelle Gewalteinwirkung, z. B. bei Schussverletzung, ist typisch für *Splitterbrüche*.
- *Meißelfrakturen* zeigen als artikuläre Brüche einen parallel zur Knochenlängsachse verlaufenden Frakturspalt. Häufigstes Beispiel ist die Radiusköpfchenfraktur.
- *Infraktionen* zeigen einen nicht vollständigen Bruchspalt und entstehen im Rahmen von länger einwirkenden Biegungstraumen an der jeweiligen Konvexität.
- *Abrissfrakturen* entstehen durch Muskelzug am Sehnenansatz. Typische Beispiele sind die Patellaquerfraktur und die gelenkbeteiligenden Abrissfrakturen der Phalangen.
- *Kompressionsfrakturen* entstehen durch Stauchungen entlang der Knochenlängsachse. Klassisches Beispiel ist die Wirbelkörperkompressionsfraktur.
- Vollständige Extremitätenabtrennungen entsprechen einer *Amputation*.

Die Sonderformen der *pathologischen Frakturen* werden, ebenso wie die *Brüche des wachsenden Skeletts* gesondert besprochen.

3.1.5 Frakturheilung und Komplikationen

Durch Frakturen kommt es initial zur Einblutung in die Frakturzone und sekundär zur Einwanderung von Zellen des Immunsystems und von Fibroblasten, die einen bindegewebigen Umbau der Frakturzone induzieren. Peri- und endostale Kallusbildung führt zur Bildung primitiven Geflechtknochens, der nachfolgend in lamellären, kortikalen Knochen und trabekuläre Spongiosa umgebaut wird. Dieser Heilungsvorgang hängt von multiplen Faktoren wie dem Patientenalter, Typ und Stellung der Fraktur, Güte der Blutversorgung, Ausmaß der Immobilisation, Allgemeinzustand des Patienten, Grunderkrankungen und eventueller primärer oder sekundärer Infektion der Fraktur ab.

Nichtdislozierte, adäquat versorgte Frakturen heilen gewöhnlich in anatomischer Stellung aus.

Merke ! Eine ausschließlich interne Kallusbildung, die zur primären Knochenheilung führt, ist das ideelle Ziel einer konservativen oder operativen Frakturbehandlung.

Bei vielen Frakturen kann dem Patienten eine Operation auch bei deutlicher Fehlstellung erspart werden. Die Fraktur heilt dann sekundär über die Stadien Hämatom, Granulations-/Bindegewebe, Knorpel, Geflechtknochen, Lamellenknochen ab. Bei einer solchen konservativen Behandlung überwiegt die periostale Kallusbildung bei weitem. Frakturen, bei denen eine Ausheilung in tragbarer Fehlstellung ohne wesentliche funktionelle Konsequenz möglich ist, z. B. Frakturen der Rippen, des Humerusschaftes und stabile Kompressionsfrakturen der Wirbelkörper, erlauben häufig eine konservative Therapie.

Im Heilungsverlauf geht die klinische Belastbarkeit von Frakturen aufgrund der Stadien ohne Kalksalzeinlagerung der radiologisch erkennbaren Stabilität voraus.

Die korrekte Beurteilung des Durchbauungsfortschrittes von in Abheilung befindlichen Frakturen ist stark abhängig von der Erfahrung des Befunders. Eine sichere Stellungnahme ist bei in Gips angefertigten Röntgenaufnahmen nahezu unmöglich. Daher sollte dieser, wann immer möglich, vor Anfertigung der Aufnahmen abgenommen werden, weshalb der Zeitpunkt eines Gipswechsels günstig ist. Komplexe Frakturen sollten einer dünnschichtigen CT-Untersuchung zugeführt werden, falls ein relevanter Informationsgewinn zur Planung der operativen Versorgung zu erwarten ist (Bohndorf 1998; Dock et al. 1989; Schröder et al. 2003; Wedegartner et al. 2003).

Wie bei jedem Heilungsprozess, kann es auch bei der Frakturheilung zu Komplikationen kommen. Bei sonst physiologischer Sekundärheilung in nichtakzeptabler Fehlstellung muss allerdings operativ korrigiert werden. Frakturen mit radiologisch diagnostizierten partiellen knöchernen Brücken sind häufig bereits belastbar. Hier schafft eine Teilbelastung in der Regel den adäquaten Reiz zur kurzfristigen, vollständigen Durchbauung.

Definition ▽ Eine *verzögerte Bruchheilung* besteht in Abhängigkeit vom Alter des Patienten und der Frakturlokalisation bei innerhalb von 4–6 Monaten ausbleibender knöcherner Frakturdurchbauung.

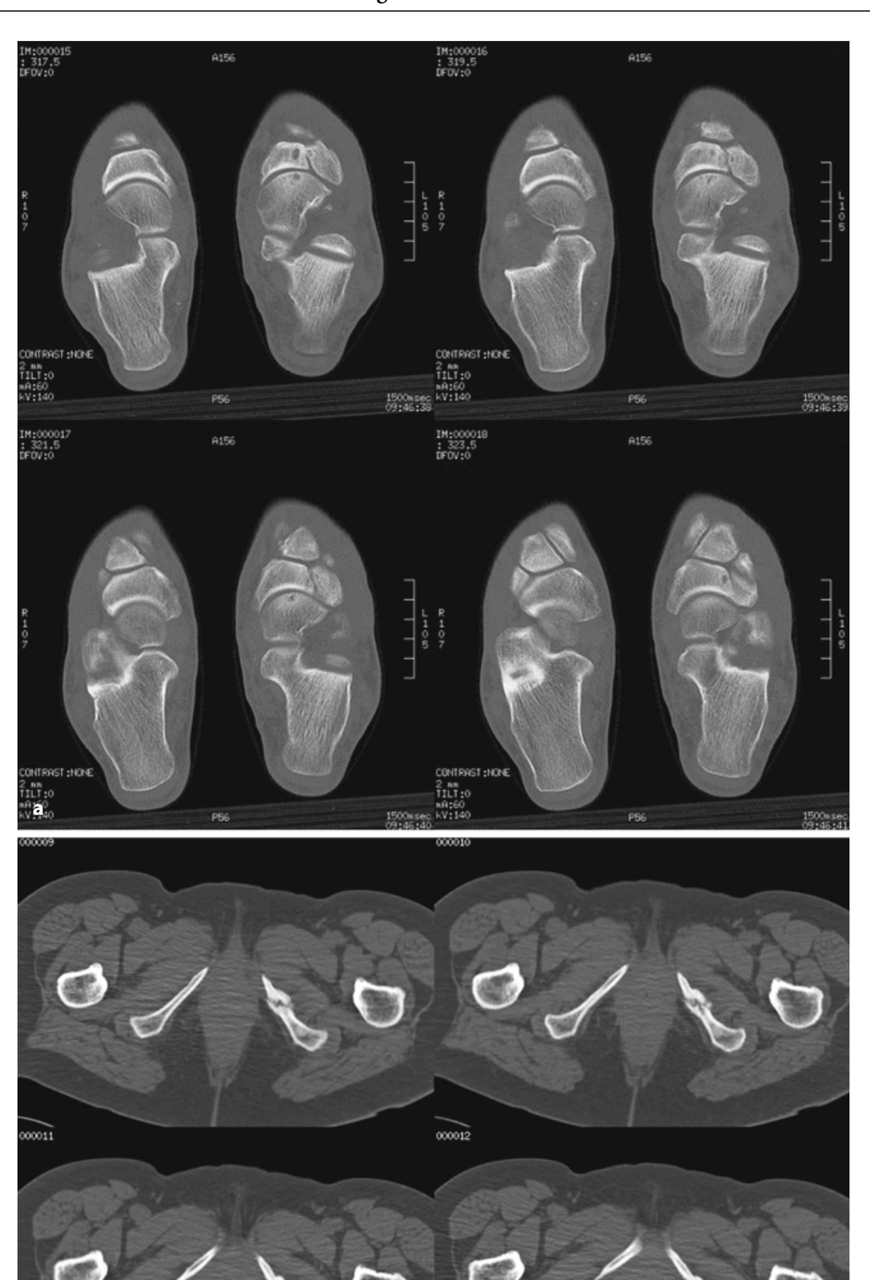


Abb. 3.16 a–g. Verschiedene Pseudarthrosen in unterschiedlichen Untersuchungsmodalitäten. **a** In der CT eines Patienten mit 8 Monate zurückliegendem Trauma zeigt sich eine Pseudarthrose des Os naviculare links. **b** Auf diesen Aufnahmen ist eine ebenfalls postraumatische Sitzbeinpseudarthrose links erkennbar, der in der Knochenszintigraphie (**c**) eine Mehranreicherung entspricht. **d, e** Ebenfalls posttraumatisch bedingt ist die Pseudarthrose des Talus. **f, g** 9 Monate nach Marknagelung stellte sich der Patient mit anhaltenden Schmerzen vor. Diagnose einer oligotrophen Pseudarthrose bei Bruch des Nagels

Im konventionellen Röntgen zeigt sich eine deutlich erkennbare Abrundung der Frakturbegrenzungen und eine Sklerosierung der Bruchenden am gut einsehbaren, transparenten Frakturspalt. Eine dauerhaft ausbleibende Durchbauung kann unter Bildung gelenkähnlicher Verbindungen, sogar mit Pseudogelenkkapsel und Gelenkflüssigkeit enden (Neoarthros).

Definition Der Begriff der *Pseudarthrose* wird von manchen Autoren für jede nicht innerhalb von 6–8 Monaten durchbaute Fraktur verwendet (Greenspan 2000; Ruter u. Mayr 1999).

Die Pseudarthrosen (Abb. 3.16) werden in hyper-, oligo- und athrophe Formen unterteilt (Naimark et al. 1981).


c
d
R
Bau
e
R
1
5
5
CONTRAST:NONE
2 mm
TILT:0
mA:110
kV:120
P59
A133
IM:000027
: -283
DFOV:0
CONTRAST:NONE
2 mm
TILT:0
mA:110
f
L
VU
g

Abb. 3.16 c–g.

Die *hypertrophe Form* zeigt szintigraphisch eine starke Anreicherung. Radiographisch stellt sich der hypertrophe Knochen deutlich vermehrt röntgendicht zur Umgebung dar. Typisch ist die überschießende Knochenbildung kortikal und eine ausgeprägte Periostreaktion. Histologisch entspricht dem ein sehr aktiver Knochenaufbau mit guter Vaskularisation. Diese Aktivität führt zu einer Verbreiterung der Heilungszone und erzeugt die charakteristischen Bilder des „Pferdehufs" bzw. „Elefantenfusses". Der bindegewebige Frakturspalt bleibt in der Regel gut einsehbar als Zeichen der fehlenden endostalen Kallusbildung.

Bei der *oligotrophen Form* ist keine Verbreiterung der Heilungszone erkennbar, die Kortikalis ist kaum in die Knochenreaktion mit einbezogen. Spongiös zeigt sie jedoch dieselbe starke Aktivität wie bei der hypertrophen Form.

Bei der *atrophen Form* zeigen die der Frakturzone benachbarten Fragmentenden praktisch keine radiographisch erkennbare Reaktion. Ursache ist häufig eine insuffiziente Blutversorgung. Szintigraphisch zeigt sich dementsprechend kaum ein Tracer-Uptake. Die atrophe Form bildet im Verlauf eine Pseudokortikalis aus, sodass ein Neoarthros entsteht.

Im ungünstigsten Fall kommt es zur Infektion der Pseudarthrose. Diese zeigt unter Einbeziehung der umgebenden Weichteile die typischen Zeichen der frischen oder chronischen *Osteomyelitis*.

Osteomyelitis

Die Entzündung des Knochenmarks ist ein schwieriges, meist langwieriges Problem nach Behandlung offener Frakturen bzw. seltener nach Osteosynthese primär geschlossener Frakturen. Durchschnittlich beträgt die postoperative Infektionsrate osteosynthestisierten Knochens etwa 1–2 % (Burri 1990; Kalicke et al. 2004; Smrke u. Princic 2000). Nach offenen Frakturen steht sie in direktem Zusammenhang zum Ausmaß der Weichteilverletzung (Schweiberer 1977) und beträgt bis zu 10 % (Bohndorf 1998). Solche entzündlichen Knochenreaktionen, wie sie im Rahmen der posttraumatischen Osteomyelitis auftreten, sind in der Lage, verschiedenste Krankheitsbilder zu imitieren.

Radiographisch liegt ein Mischbild aus Demineralisation mit vermehrter Transparenz, Destruktion mit unscharfen Begrenzungen und Zonen wolkig verminderter Transparenz im Rahmen der Reparationsvorgänge bzw. der Nekrose vor. Toter Knochen zeigt sich umschrieben mit vermehrter Dichte und umgebender Aufhellungszone. Die aktive Form unterschiedet sich durch eine ausgeprägte Destruktion mit Bildung von Knochensequestern im Pseudogelenkspalt als Zeichen der Nekrose. Die inaktive Form zeigt eine unregelmäßige Verdickung der Kortikalis, jedoch strukturierte Periostreaktion und eine reaktive medulläre Sklerose. Am Bruchspalt zeigt sich keine fraßähnliche Destruktion der Frakturenden.

Therapeutisch ist die Sequesterausräumung zwingend. Initial wird eine Transformation in ein inaktives Stadium angestrebt. Anschließend erfolgt die Ausräumung nekrotischen Gewebes, spongiöse Defektfüllung und Stabilisierung der Versorgung mittels Osteosynthese. Inadäquate initiale Ruhigstellung und Fragmentdislokation gelten als Ursache der gestörten Heilung.

Abb. 3.17 a–d. Morbus Sudeck im Verlauf. **a** Direkt postoperativer Status nach Replantation D1,5. **b** Verlauf nach einem Monat, **c** nach 3 Monaten und **d** nach 4 Monaten. Auffällige fleckige Mineralsalzminderung im gesamten Carpus. Der Patient befand sich nach 4 Monaten am Übergang vom reversiblen Stadium II zum irreversiblen Stadium III

Inaktivitätsosteopenie

Je nach Dauer der Ruhigstellung, des Patientenalters und vorhandener Grunderkrankungen zeigt sich mehr oder weniger ausgeprägt bei jedem Patienten eine durch Schmerz und Inaktivität bedingte Mineralsalzminderung der ruhiggestellten Knochen. Typisch ist eine Ausdünnung kortikaler Strukturen und gelenknahe Hypotrophie der Spongiosa, sodass der Knochen vermehrt transparent erscheint (Jones 1969). Diese Veränderungen sind jedoch erst ab einer Verminderung der Knochenmasse von etwa 30 % sicher erkennbar und werden je nach Ausprägung als *Inaktivitätsosteopenie/-porose* bezeichnet (Seidl 1998; Smith et al. 1993).

Morbus Sudeck

Im Gegensatz hierzu zeigt der Patient mit *reflektorischer sympathischer Dystrophie*, dem Morbus Sudeck, eine umschriebene Mineralsalzminderung mit anhaltenden Schmerzen (Abb. 3.17 a–d). Klinisch lassen sich drei sukzessiv aufeinanderfolgende Stadien beschreiben.

- Der Patient stellt sich meist wenige Tage nach dem initialen Trauma mit den typischen Zeichen einer akuten Entzündung wieder vor, wobei die Haut manchmal auch nicht erwärmt oder sogar kühl sein kann. In diesem Stadium sind radiographisch außer der Weichteilschwellung keine typischen Befunde erhebbar. Dieses *1. Stadium* dauert von etwa einer Woche bis zu zwei Monaten an.
- Findet ein Übertritt in das *2. Stadium* (dystrophes Stadium) statt, so kommt es innerhalb von 3–24 Monaten zu umschriebenen Haut- und Muskelatrophien, Parästhesien und andauernder


R
ABU
a
b
c
d

Schmerzen. Auch dieses Stadium kann noch spontan ad integrum abheilen.

- Das *3. Stadium* (atrophes Stadium) ist irreversibel. Radiologisch finden sich nach wie vor eine Weichteilschwellung und multiple, im Verlauf fortschreitende fleckförmige spongiöse Mineralsalzminderungen mit ausgedünnten kortikalen Strukturen, die einer Verminderung der Knochenmasse bis zu 30% entsprechen (Genant et al. 1975). Das betreffende Areal ist nun kühl und teigig livide angeschwollen.

Die Ursachen sind noch nicht abschließend geklärt. Prädisponierend wirken ungenügende Frakturstabilisierung und ungenügende Analgesie (Hansis 1999). Ob bestimmte Persönlichkeitsstrukturen und psychische Krankheitsbilder zum Morbus Sudeck prädisponieren, ist noch nicht endgültig geklärt (Brühl u. Carlson 1992; Van Houdenhove et al. 1992).

Kompartmentsyndrom

Bei Verletzungen der Extremitäten mit traumatisch bedingter Druckerhöhung im Gewebe, sei es durch nicht entlastete Blutungen oder durch Ödeme, kommt zu einer mechanischen Drosselung der Blutversorgung. Überdauert diese Nicht- oder Minderversorgung den Zeitraum der irreversiblen hypoxischen Schädigung, so kommt es zur Nekrose, die zu ischämischen Kontrakturen führt. Bekanntes Beispiel ist die Volkmann-Kontraktur, bei der es zu einer Kontraktur der Unterarm- und Handbeuger mit Funktionseinbuße kommt. Ursache sind meist zu enge Gipsverbände. Existieren Kompartimente, wie z. B. am Unterschenkel, kann nach Auftreten der Symptomatik eine rechtzeitige Wiederherstellung der Durchblutung nur durch Entlastung mittels Dekompression, also Faszienspaltung geschaffen werden (Heppenstall 1997; Naidu u. Heppenstall 1994).

Myositis ossificans

Eine vergleichsweise häufige posttraumatische Komplikation ist die Entstehung von schmerzhaften Ossifikationen in der Weichteilumgebung von Verletzungen (Abb. 3.18 a–c). Hierbei zeigt sich nach 3–4 Wochen eine diffuse Transparenzminderung der Weichteile, die einer Mineralsalzeinlagerung entspricht. Im Verlauf beginnt sich diese Masse zu organisieren und zeigt 6–8 Wochen nach dem Trauma eine Kortikalis. Typisch sind eine ausbleibende Verbindung zum benachbarten Knochen und das transparente Innere der neu entstandenen Verkalkungsstrukturen, welches besonders in der CT gut sichtbar ist.

Ätiologisch steht ein entzündlicher Prozess der Muskulatur im Vordergrund, daher der Name *Myositis ossificans*. Die kalkdichten Herde lassen sich bereits sonographisch als echoreiche Bögen mit dorsaler Schallauslöschung und umgebendem echoarmen Randsaum als Zeichen der Entzündung gut abgrenzen. In der MRT lassen sich die Herde ebenfalls gut diagnostizieren. In der T1-Wichtung zeigt sich das umgebende Ödem nach Gadolinium-Gabe hyperintens. Der in der T2-gewichteten MRT hyperintense Fokus inmitten des durch Kortikalis begrenzten Herdes zeigt keine wesentliche Kontrastmittelaufnahme (De Smet et al. 1992; Kransdorf et al. 1991).

Ischämische Knochennekrose

Kommt es im Rahmen der Fraktur zu einer Verletzung der den Knochen versorgenden Blutgefäße, so kann das Bild einer *ischämischen Knochennekrose* entstehen. Die bildgebend erfassbaren Zeichen unterschieden sich nicht von denen einer Knochennekrose anderer Ursache.

Neben der traumatischen Zerreißung von Gefäßen können Nekrosen auch durch Embolien, Vaskulitiden, fibroseinduzierende Strahlenbelastung, nach Steroidtherapie oder idiopathisch entstehen (Greenspan 2000).

Die häufigsten Lokalisationen sind der Hüftkopf (Euler et al. 1991), das Skaphoid und der Humeruskopf aufgrund ihrer anfälligen Gefäßversorgung (Endstrombahn). Die traumatischen Hüftkopfnekrosen verteilen sich zu 60% auf intrakapsuläre Schenkelhalsfrakturen, zu 25% auf Luxationen im Hüftgelenk und zu 15% auf ein Abrutschen der jugendlichen Epiphyse (SCFE/“slipped capital femoral epiphysiolysis“; Greenspan 2000).

Weit vor den ersten radiographisch fassbaren Zeichen fällt eine erhöhte Tracerspeicherung in der szintigraphischen Untersuchung auf. In diesem Stadium ist die radiographische Untersuchung noch nicht wegweisend. Erst vier Wochen nach dem Trauma zeigt sich eine schmale subchondrale Aufhellungzone, die parallel zur Gelenkfläche verläuft. Aufgrund physiologisch fehlender Blutversorgung des erwachsenen Gelenkknorpels ist der Gelenkspalt noch normal weit.

Derzeit ist die MRT die sensitivste (91%) und spezifischste Methode zur Erkennung wie auch zur Beurteilung des Nekrosefortschritts (Imhof et al. 1997). Subchondral zeigt sich eine umschriebene eiförmige Zone mit schwachem Signal. In der T2-Wichtung zeigt sich darunter liegend eine zweite hyperintense Zone. Dieses „double line sign“ wird von vielen Autoren als für die Osteonekrose typisch angesehen (Kokubo et al. 1992).

Am zweithäufigsten ist die Osteonekrose des Skaphoids (15%). Im Falle der Entwicklung einer Pseudarthrose steigt diese Wahrscheinlichkeit auf bis zu 40%. Sehr viel seltener ist diese Komplikation, die im Endstadium immer mit einer ausgeprägten Sklerose

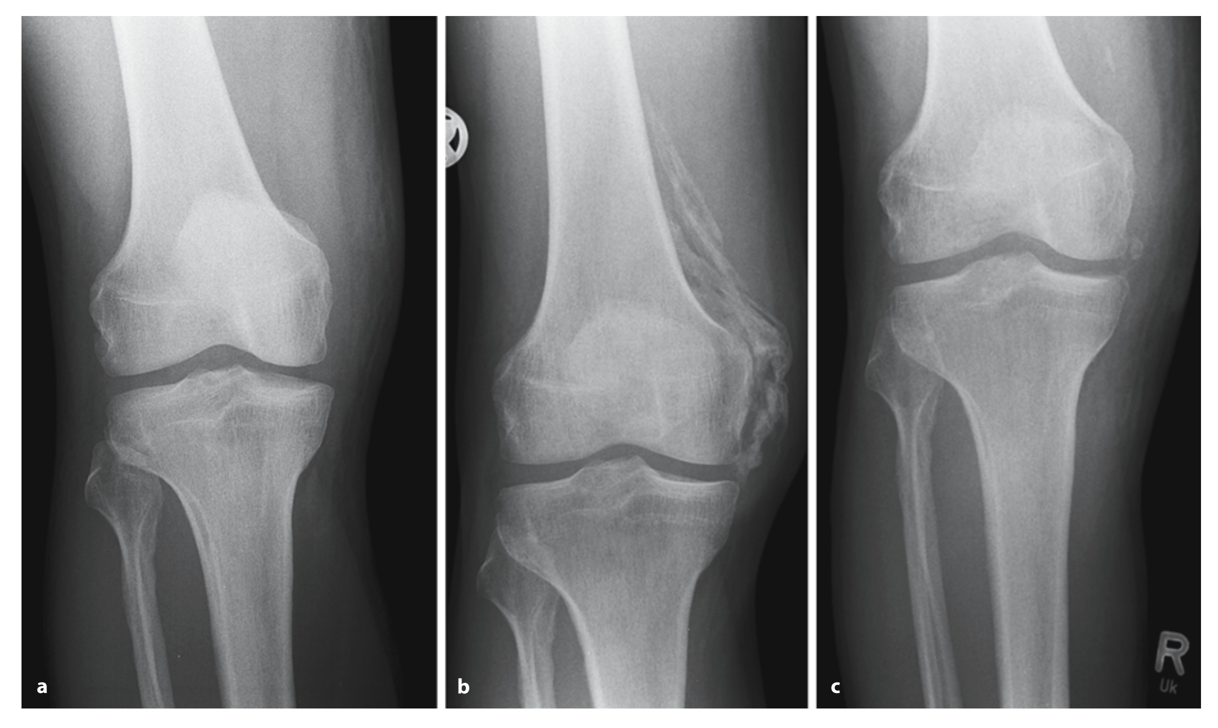


Abb. 3.18 a – c. Myositis ossificans. **a** Polytrauma mit Kniekontusion rechts zum Unfallzeitpunkt. **b** 5 Monate danach zunehmende schmerzhafte Bewegungseinschränkung mit Kalkeinlagerung in den medialen distalen paraossären Weichteilen neben dem Femur. **c** Postoperative Kontrolle nach Entfernung der Ossifikationen

und Verformung einhergeht, bei Frakturen des Humeruskopfes (Greenspan 2000). Nicht selten ist der Verlauf über viele Jahre klinisch unauffällig. Warum Reparationsvorgänge in jedem Stadium stoppen können, ist unklar (Imhof 1997).

Posttraumatische Arthrose

Im Rahmen konservativ behandelter Frakturen und bei Frakturen mit Beteiligung des Gelenkspalts, kommt es durch in Fehlstellung verheilte Fragmenten zu andauernder Fehlbelastung. Dadurch wird Gelenkknorpel übermäßig beansprucht und nützt sich, erkennbar an einer radiographischen Verschmälerung des Gelenkspalts, ab. Gelenknahe sekundäre Sklerosierung und Zystenbildung sind typische Zeichen. Es kommt zudem zu degenerativen Ausziehungen, den Osteophyten als Zeichen der durch Überbeanspruchung induzierten Reparationsvorgänge. Diagnostisch wertvoll sind diese Veränderungen im Rahmen der gutachterlichen Stellungnahme zu Zusammenhangsfragen zwischen Fraktur und Arthrose.

3.1.6 Frakturbehandlung

Jede Behandlung von Frakturen hat eine schnellstmögliche und komplikationsfreie Heilung ohne funktionelle Einschränkungen in anatomischer Stellung zum Ziel.

Zuerst erfolgt die umgehende *Reposition* der Fraktur. Dem schließt sich eine *Ruhigstellung*, sei es durch konservative Gipsbehandlung oder durch operative Osteosynthese an. Unter den Osteosyntheseverfahren wird zwischen statischen und dynamischen Versorgungen unterschieden. Für den Heilungsprozess ist eine Kompression der Frakturenden förderlich. Dies kann operativ durch den Einsatz von Zugschrauben oder durch dynamische Osteosyntheseverfahren erzielt werden. Konservativ führt eine Teilbelastung, wenn möglich, zur Kompression.

Merke ! Die Behandlung kann grundsätzlich nur in Abhängigkeit von dem Gesamtverletzungsmuster und dem Gesamtzustand des Patienten gewählt werden.

Ziel der frühfunktionellen Behandlung ist es, klassische Nachteile der konservativen Therapie zu vermeiden. Dazu gehören die Inaktivitätsosteopenie,



Abb. 3.19 a – i.

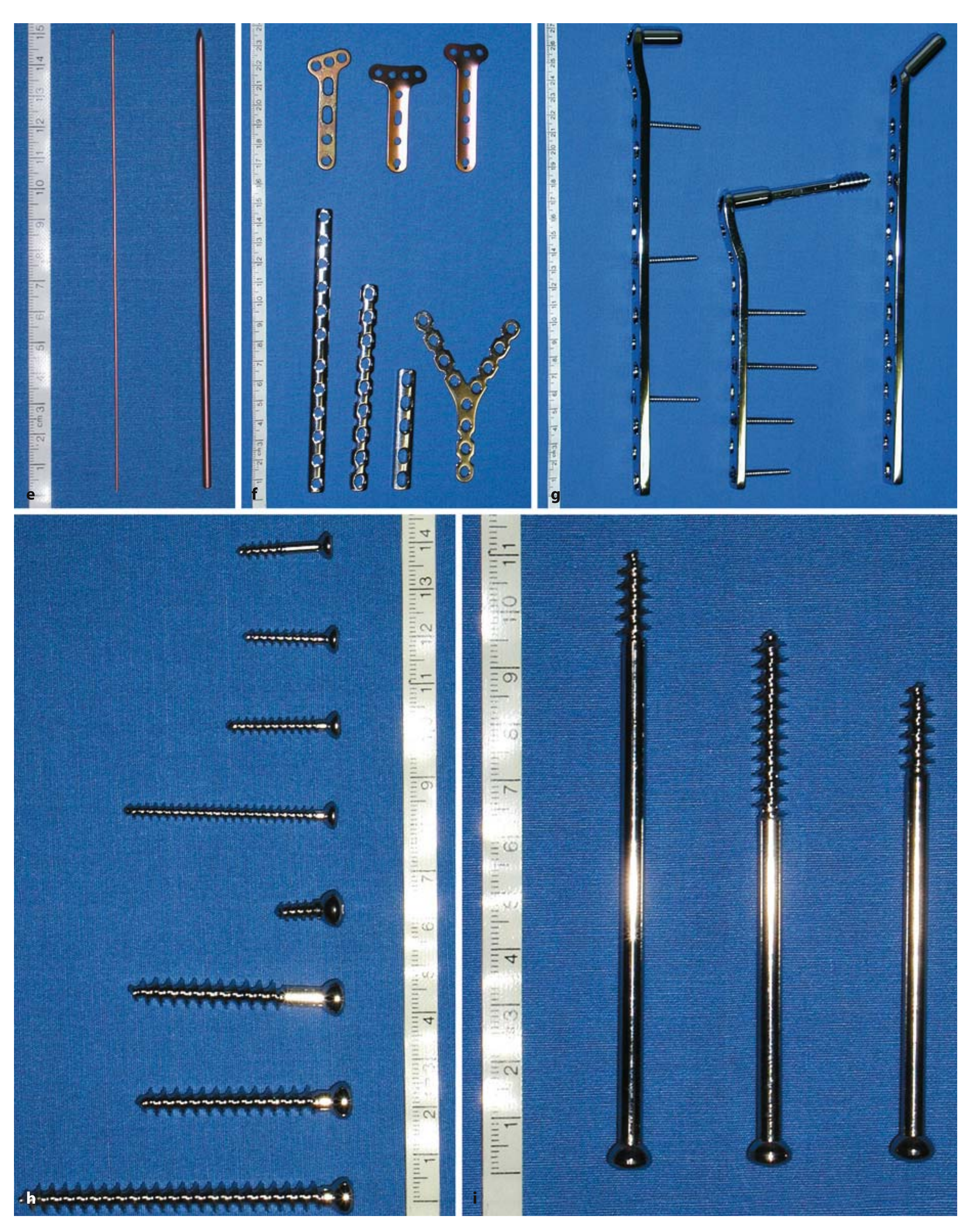


Abb. 3.19 e–i. Osteosynthesematerial. **a** Großfragment(GF)-Osteosyntheseplatten, zur Verwendung vorwiegend bei Schaftfrakturen, und Kondylenplatten (T-Abstützplatte, laterale Tibiakopf-Abstützplatte). **b** H-Platten und Hakenplatten zur Halswirbelsäuleninstrumentierung. **c** Diverse Kortikalisschrauben. **d** Verschiedene Marknägel: Femur-, Tibia-, Schenkelhalsschraubennagel. **e** Kirschner(K)-Drähte mit unterschiedlichem Durchmesser. **f** Kleinfragment(KF)-Osteosyntheseplatten für die distale Radiusepiphyse (T-Platte) und die distale Humerusmetaphyse (Y-Platte). **g** Platten zur dynamischen Kondylenschraube (DCS) mit 14 und 8 Löchern sowie Platte zur dynamischen Hüftschraube (DHS) mit 14 Löchern. **h** Diverse KF-Spongiosaschrauben. **i** Diverse GF-Spongiosaschrauben mit nicht durchgängigem Gewinde

Muskelatrophie, Einsteifung beteiligter Gelenke, ausbleibende Frakturheilung und neu auftretende neuromuskuläre Koordinationsstörungen.

Jede Operation stellt ein zusätzliches Trauma dar. Es gilt die zu erwartende Heilungsverbesserung mit diesem iatrogenen Trauma ins Verhältnis zu setzen.

Merke ! Eine schmerzfreie, aktive Belastung der traumatisierten Extremität ohne Gefährdung der Heilung sind Voraussetzungen für einen günstigen Verlauf.

Vor allem bei alten Menschen steht die frühestmögliche Mobilisation unter *Vollbelastung* im Vordergrund. Nur so lassen sich die durch lange Liegezeiten bedingten, bisweilen tödlichen thrombembolischen Komplikationen und Pneumonien in ihrer Zahl vermindern. Zudem sind ältere Menschen häufig nicht in der Lage, eine Teilbelastung konsequent umzusetzen.

An das bei Osteosynthesen verwendete Implantatmaterial werden hohe Anforderungen bezüglich Belastbarkeit, Verschleißfestigkeit und Atoxizität gestellt (Übersicht Osteosynthesematerialien: Abb. 3.19 a–i). Implantate müssen elektrochemisch möglichst inaktiv sein. Diesen hohen Anforderungen genügen bei akzeptablem Preis nur hochreine Implantatstähle und Titan (Acero et al. 1999; Riede et al. 1974).

Alle Osteosynthesen haben die Fixierung einer günstigen Repositionsstellung sowie die Druckausübung auf die Frakturflächen zum Ziel. Zwei prinzipielle Methoden lassen sich hierbei unterschieden.

- Zum einen werden die Fragmente so miteinander verschraubt, dass auf den Bruchspalt ein durch Schraubenzug bedingter, vermehrter Druck wirkt (interfragmentäre Kompression).
- Zum anderen ermöglicht eine Schienung der Fraktur durch intra- oder extramedulläre Kraftträger die Druckentstehung an den Bruchflächen durch Gewichtsbelastung der Fraktur bei ebenfalls wenige Tage post operationem mobilen Patienten.

Präoperativ gilt es, das am besten geeignete Verfahren, das günstigste Implantat, die beste Repositionstaktik und den minimal-traumatisierenden Zugang zu wählen. Zwischen ein und mehrzeitigem Vorgehen ist ebenso zu differenzieren, wie auch die Notwendigkeit einer eventuellen Einbeziehung eines zweiten Operationsgebietes, beispielsweise für eine notwendige Spongiosaplastik, zu berücksichtigen ist.

Bei den operativen Verfahren der Osteosynthese gilt es, die Diastase der Fragmente aufzuheben. Gerade bei Mehrfragmentfrakturen setzt sich die indirekte und weichteilschonende Repositions- und Operationstechnik durch. Bei Schaftfrakturen wird oft zugunsten einer Minimierung des operativen Zusatztraumas, vor allem an Periost und Gefäßen, auf penible Reposition und absolute Stabilisierung aller Fragmente verzichtet. Dadurch kommt es zu einem Minimum an eingesetzten Implantaten. Der früh gebildete Kallus kann sich bei weniger gestörter Perfusion und vermindertem Infektionsrisiko so besser gemäß der früher einsetzenden (Teil-)Belastung formen und kleinere Fehlstellungen durch Umbauprozesse teilweise ausgleichen. Dies gilt aber nicht für Frakturen mit Gelenkbeteiligung, die nach wie vor in anatomischer Stellung osteosynthetisch versorgt werden müssen, um eine spätere volle Funktion unter Vermeidung posttraumatischer Arthrosen zu gewährleisten. Bei Schwerverletzen erfolgt ein mehrzeitiges Vorgehen mit definitiver Frakturversorgung erst nach Stabilisierung des Allgemeinzustands des Patienten (Marzi u. Mutschler 1996).

Interfragmentäre Kompression

Eine *statische interfragmentäre Kompression* der Bruchspalte wird intraoperativ durch *Verschraubung* erreicht. Dagegen wird bei *dynamischer interfragmentärer Kompression* der Druck durch Muskelzug oder Gewichtsbelastung erhöht.

Die eingesetzten Schraubentypen lassen sich entsprechend dem Verankerungsziel in Spongiosa- und Kortikalisschrauben unterscheiden.

Spongiosaschrauben haben in der Regel ein durchgehendes Gewinde, sie können daher keine interfragmentäre Kompression ausüben und werden zur Fixation im spongiösen Knochen eingesetzt. Spongiosaschrauben mit nichtdurchgängigem Gewinde werden hingegen z. B. bei Schenkelhalsfrakturen eingesetzt, um die Fraktur unter Kompression zu bringen und ein Zusammensintern der Fragmente ohne Verlust des Knochenkontakts zu gewährleisten. Die Schraubengewinde dürfen hierbei die Fraktur nicht überbrücken, da dies die dynamischen Effekte aufheben würde.

Kortikalisschrauben weisen ein durchgängiges Gewinde mit relativ niedrigem Durchmesser auf. So messen z. B. die Gewinde einer Standard-AO-Schraube mit einem 3 mm großen Kerndurchmesser bei einer Kortikalisschraube 4,5 mm und bei einer Spongiosaschraube 6,5 mm. Wegen des durchgängigen Gewindes ohne Gleitmöglichkeit der Fragmente dienen die Kortikalisschrauben vor allem der Fixation. Eine Frakturkompression kann durch Aufbohren des schraubenkopfseitigen Loches erreicht werden, da das Schraubengewinde hier nicht mehr greifen kann (Gleitloch).

Die *Zuggurtung* stellt eine weitere Möglichkeit der dynamischen interfragmentären Kompression dar, falls im Bereich der Frakturzone im Normalfall Zug-



Abb. 3.20 a–d. Zuggurtung einer Olekranonfraktur. **a, b** Unfallaufnahmen. Das reponierte Olekranon wird durch 2 parallel eingebrachte und in der Gegenkortikalis verankerte K-Drähte retiniert. **c,d** Das Zuggurtungsprinzip wird durch einen achterförmig um die K-Draht-enden und distal durch ein Bohrloch im Knochen geführten Zerklagedraht realisiert. Das Repositionsergebnis und die Lage des ulnarseitigen Pins zum Gelenk hin sind in der nicht streng seitlichen Projektion (**d**) nicht zu beurteilen

und Druckkräfte gleichzeitig einwirken. Grundlegendes Prinzip ist eine Umwandlung der durch Muskelzug entstehenden Zugkräfte in auf die Frakturzone wirkende Druckkräfte. Dazu werden am distalen und proximalen Fragment zwei Pins in Richtung der Druckkraft parallel eingebracht, die herausstehenden Enden gebogen und mit achterförmigen Drahtzerklagen über der Zugseite verspannt (Abb. 3.20 a–d). Typische Brüche sind die Olekranonfraktur, die Patellaquerfraktur oder die Metatarsale-V-Basisfraktur.

Osteosyntheseplatten können variabel eingesetzt werden. Bei Einbringung von Kortikalisschrauben in die vorgebohrten Löcher ist der Einsatz vermehrt stellungsstabilisierend und kräfteneutralisierend, wogegen bei Anbringung von Gleitlöchern hier auch interfragmentärer Druck aufgebaut werden kann. Interfragmentärer Druck wird jedoch im Allgemeinen

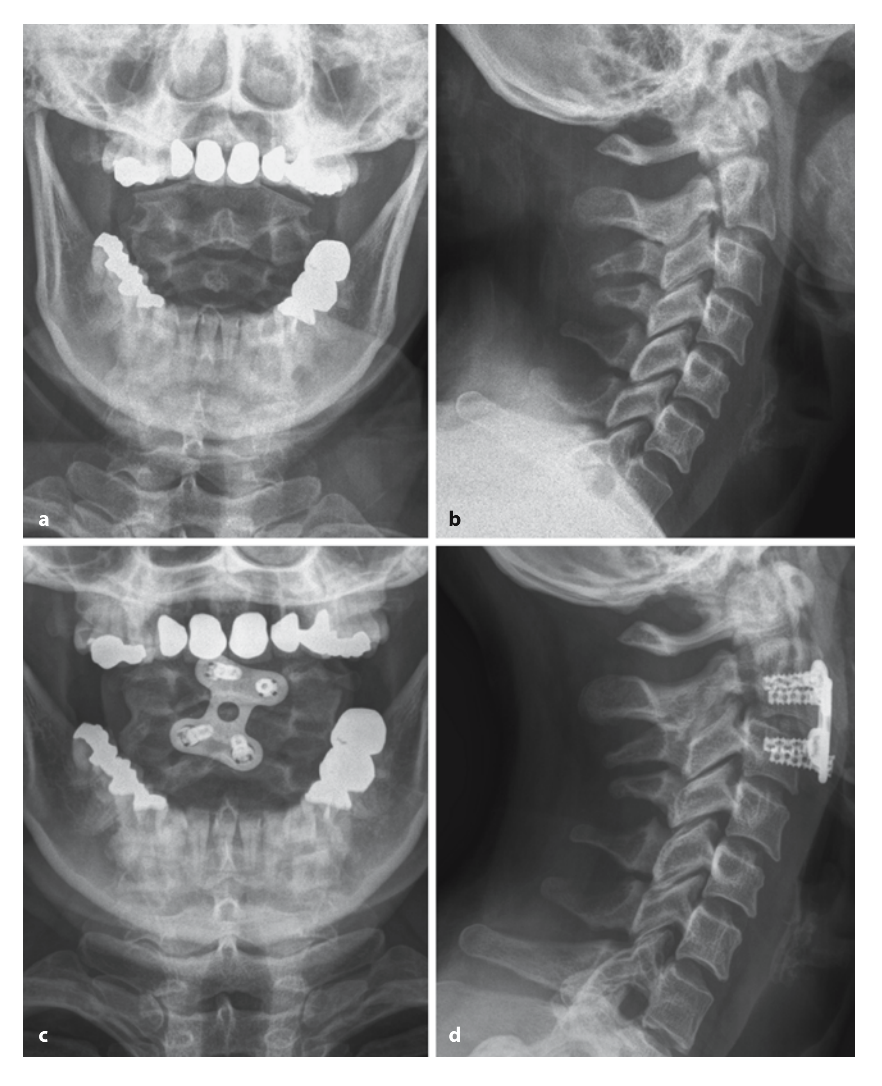


Abb. 3.21 a–d. Ventrale Stabilisierung einer instabilen HWK-2-Bogenabrissfraktur mittels einer ventralen H-Platte. **a, b** In den Unfallaufnahmen ist der Bogenabriss zumindest links eindeutig erkennbar. Man beachte auch die ventrale Listhesis und die prävertebrale Verbreiterung des Weichteilschattens. **c, d** Nach suboptimaler postoperativer Stabilisierung ist die ventrale Fehlstellung kaum verbessert, ein weiteres Abgleiten mit drohendem hohen Querschnitt jedoch verhindert

durch einzelne Zugschrauben vor dem Anbringen einer Platte erzeugt. Die Platte selbst dient dann der Kräfteneutralisation. Standardmäßig wird z. B. die Außenknöchelfraktur Typ B auf diese Weise operativ versorgt.

Je nach Einsatzgebiet stehen diverse Plattenarten zur Verfügung.

- *Rohrplatten* stabilisieren die Fraktur bevorzugt gegenüber auftretenden Rotationskräften. Nach dem Querschnitt wird in Halb-, Drittel- und Viertelrohrplatten unterschieden.
- *Spanngleitlochplatten* grenzen sich durch ovaläre und besonders konfigurierte Schraubenlöcher ab, über die durch exzentrisches Anbringen des Schraubenlochs ein dynamischer Kompressionseffekt erzielt werden kann.

Eine Vielzahl von speziellen Platten sind entsprechend den pathologisch-anatomischen Erfordernissen entwickelt worden. Darunter befinden sich die seitlich eingeschnittenen anmodellierbaren Rekonstruktionsplatten, die H-förmigen Halswirbelplatten (Abb. 3.21 a–d), Y-Platten, T-Platten (Abb. 3.22 a, b), Löffelplatten, Kleeblattplatten, Kondylenabstützplatten (Abb. 3.23 a–c) und viele andere mehr.

Frakturschienung

Ein völlig anderes Prinzip der Frakturversorgung ist die *Bruchschienung* durch intra- oder extramedulläre Kraftträger. Die Schienung verhindert eine Frakturdislokation. Normalerweise erfolgt ein heilungsfördernder Druckaufbau am Bruchspalt ausschließlich durch Belastung, nicht durch interfragmentäre Kompression.

Intramedulläre Kraftträger sind die in die Knochenmarkhöhle eingeschlagenen Marknägel. Es werden zwei Systeme unterschieden:



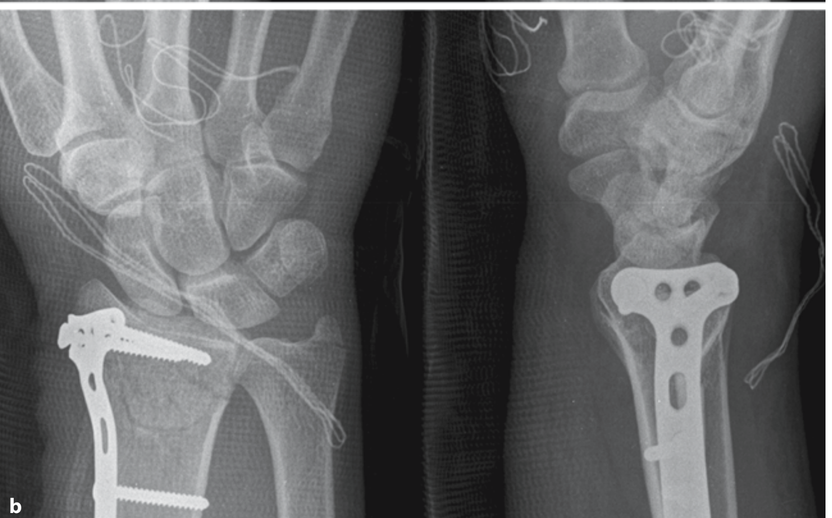


Abb. 3.22 a, b. Versorgung einer distalen Radiusfraktur. Operative Versorgung einer distalen Radiusfraktur (DRF) loco typico. Hierbei wurde die radiale gelenkflächentragende Epiphyse, die in mehrere nach dorsoradial dislozierte Fragmente zerbrochen war (**a**), anatomisch reponiert und das Repositionsergebnis mit einer radial angebrachten Platte fixiert (**b**). Hierdurch Ausgleich des traumatisch bedingten relativen Ulnavorschubs

- Bei der *gebohrten Marknagelung* wird die Markhöhle bis zur kräftigen Kortikalis aufgebohrt. Der im Querschnitt meist kleeblattförmige Marknagel verklemmt sich in der Knochenhöhle und verleiht dem Knochen dadurch Stabilität. Um sich der individuellen Form des instrumentierten Knochens anpassen zu können, sind diese Nägel hohl und längsgeschlitzt, wodurch sie wiederum an Stabilität verlieren.
- Für die *ungebohrte Marknagelung* werden dünnere Vollprofilnägel verwendet, die ohne Aufbohren der Markhöhle in diese eingebracht werden. Die Verklemmung mit dem Knochen ist dadurch nicht so optimal wie bei der gebohrten Marknagelung, dafür haben die Vollprofilnägel eine höhere Eigenstabilität. Weitere Vorteile der ungebohrten Technik: keine Traumatisierung durch Bohrvorgänge, keine Erzeugung eines Hohlraums als Infektionsrisiko (King u. Rush 1981). Nachteilig ist vor allem das Risiko einer iatrogen gesetzten Fraktur durch Nageleinbringung und das Risiko einer Fettembolie (Farragos et al. 1999).

Fast alle Marknägel beider Systeme besitzen jedoch die Möglichkeit einer proximalen und distalen sowie statischen und dynamischen Verriegelung. Durch sekundäre Entfernung der statischen Verriegelungsschrauben erfolgt eine Frakturdynamisierung.

Merke ! Größter Vorteil der Marknagelversorgung ist die Behandlung ohne Setzen eines erneuten Traumas im Bereich der eigentlichen Fraktur (so genannte gedeckte Marknagelung).

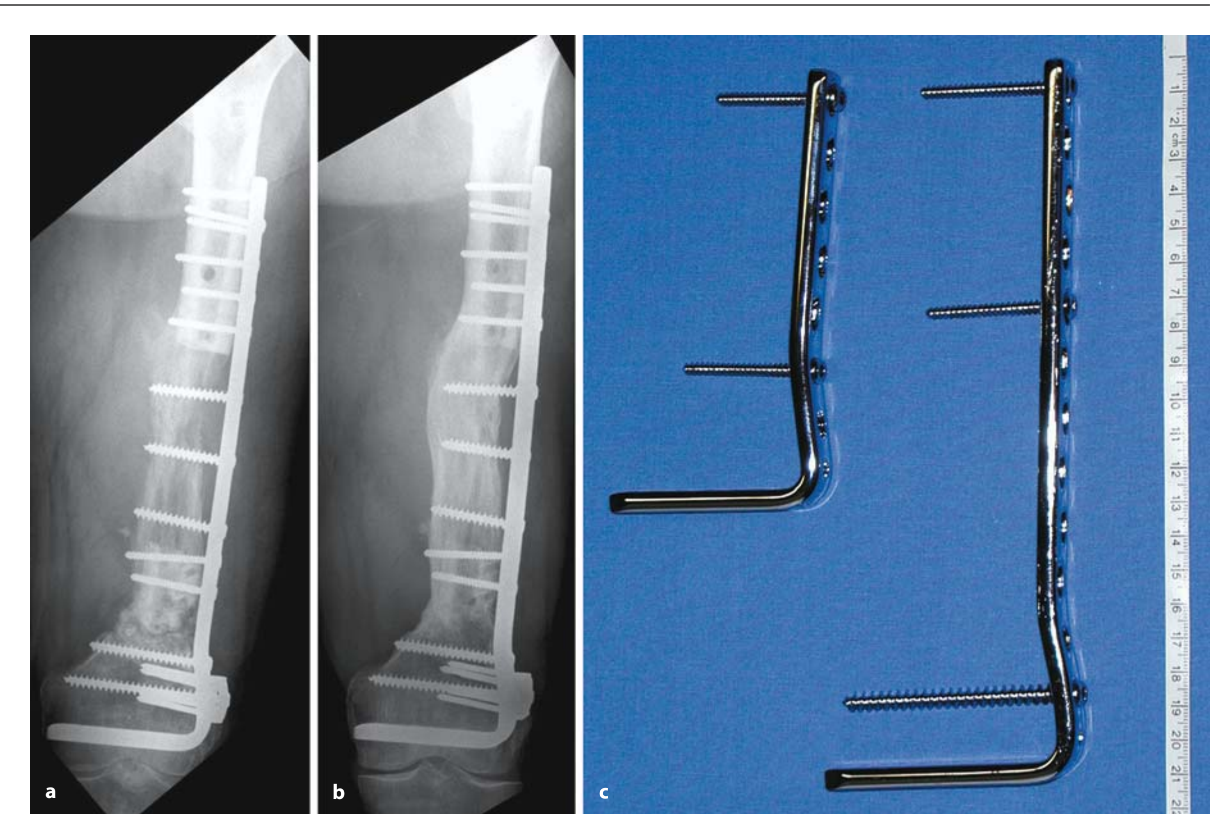


Abb. 3.23 a–c. Nach pathologischer Femurfraktur Versorgung mittels Kondylenplatte. **a** Nach pathologischer Fraktur großzügige Defektausräumung, Spongiosaauffüllung und Stabilisierung mittels Kondylenplatte. **b** Ein Jahr post operationem zeigt sich die Spongiosaplastik fortgeschritten kalzifiziert und an den Resektionsrändern integriert. **c** Verschiedene Kondylenplatten

Die zur Versorgung von Schaftfrakturen eingebrachten Marknägel werden beispielsweise von proximal in den Markraum eingeschlagen und die einzelnen Fragmente nach distal „aufgefädelt".

Neben dieser „orthograden" Marknagelung bieten der Humerus und das Femur auch die Möglichkeit der „retrograden" Marknagelung von distal. Die Wahl der Nagelungsrichtung wird durch die Frakturlokalisation bestimmt, wobei bei Metaphysenbeteiligung in der Regel von der Seite der betroffenen Metaphyse her genagelt wird (Weller 1993). Bei diaphysären Frakturen können der Heilungsfortschritt und das Ergebnis durch Dynamisierung der Osteosynthese verbessert werden. Dazu gehört die Entfernung statischer Verriegelungsschrauben nach Marknagelung oder die Dynamisierung des Fixateur externe. Angestrebt wird eine *primär dynamische Osteosynthese*, wie sie beispielsweise mit der dynamischen Hüftschraube (DHS) erreicht wird (Euler et al. 1991). Primäre Extensionsverfahren kommen heute nur noch selten zum Einsatz und werden, wenn möglich, vermieden, da sie meist eine Immobilisation des Patienten voraussetzen.

Extramedulläre Kraftträger kommen als Systeme mit der Möglichkeit sekundärer Stellungskorrekturen bei komplexen Frakturen zum Einsatz. Wenn sich bei Schaftfrakturen wegen des Weichteilschadens oder der Begleitumstände (z. B. polytraumatisierter Patient mit Lungenkontusion) eine primäre Stabilisierung mit Marknagel oder Osteosyntheseplatte verbietet, kann die primäre Stabilisierung durch einen Fixateur externe erfolgen. Mit dem Fixateur externe kann die Fraktur zur Ausheilung gebracht werden, es empfiehlt sich jedoch nach Optimierung der Weichteilbeschaffenheit ein Verfahrenswechsel, im Idealfall auf einen in minimal-invasiver Technik eingebrachten Marknagel (Marzi 1996).

Osteosynthese Achsenskelett

Für das Achsenskelett (Schultergürtel, Wirbelsäule, Beckengürtel) besteht eine große Anzahl unterschiedlicher Osteosynthesetechniken, von denen lediglich auf die am häufigsten vorkommenden eingegangen werden soll. Die Indikation zur Osteosynthese wird am Schultergürtel relativ selten gestellt.

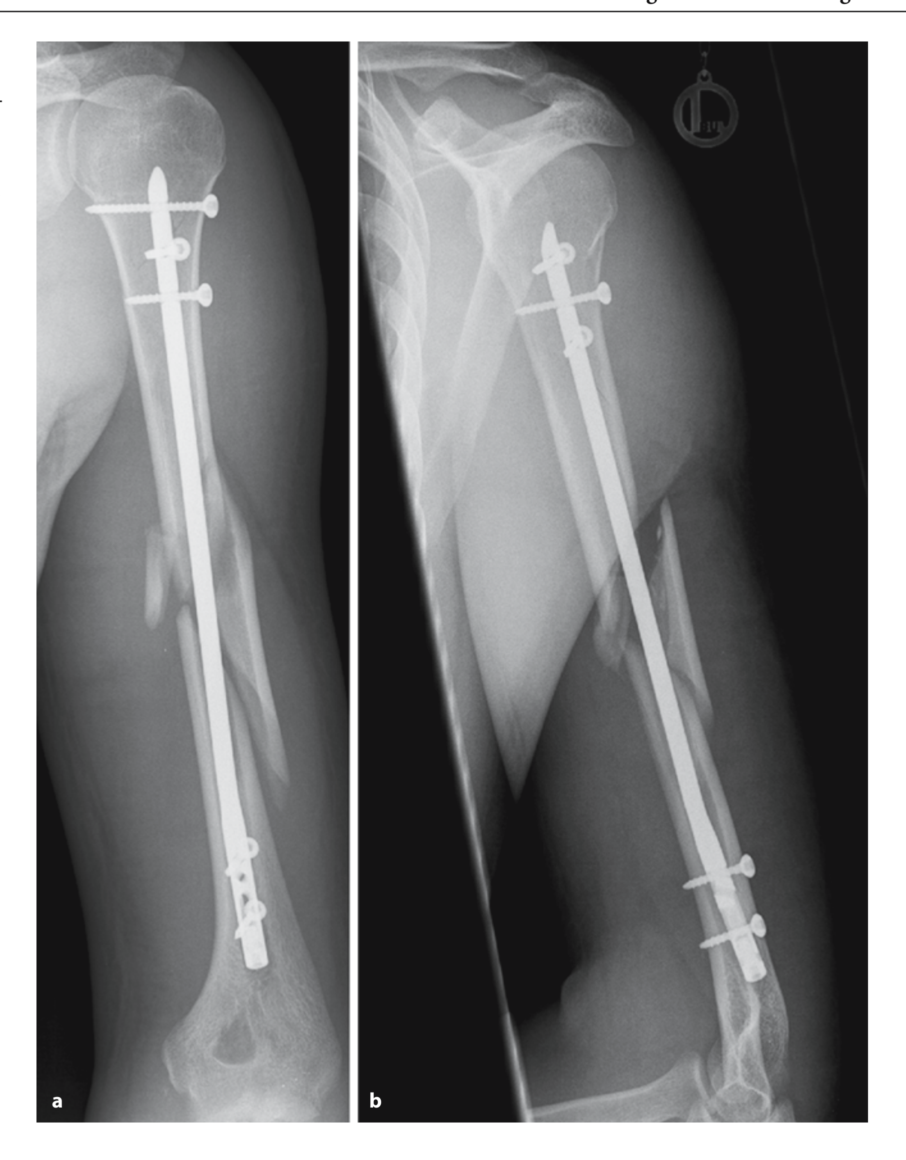


Abb. 3.24 a, b. Versorgung einer Humerusschaftspiralfraktur mittels ungebohrtem Humerusmarknagel (UHN). Im Vergleich zu einer Plattenversorgung entfällt eine zusätzliche Traumatisierung der Weichteile in der Frakturzone

Bei der Klavikula- oder der Akromionfraktur und der Akromioklavikularsprengung sowie bei Frakturen des Collum chirurgicum, des Collum anatomicum oder Glenoidfrakturen der Skapula ist dies bei ausgeprägter Dehiszenz bzw. Dislokation der Fall. Solche Skapula- und Klavikulafrakturen erfordern in aller Regel Plattenosteosynthesen, bei Glenoidfrakturen sind Schraubenosteosynthesen und bei der Akromioklavikularsprengung eine temporäre Kirschner(K)-Draht-Transfixation angebracht.

Aus statischen Gründen wird die Indikation zur Osteosynthese bei Beckenringfrakturen häufiger gestellt, auch erfordert bei Acetabulumfrakturen das Behandlungsziel eines reduzierten posttraumatischen Arthroserisikos eine exakte anatomische Rekonstruktion der Gelenkflächen und eine Fixation der Frakturfragmente, um die notwendige frühfunktionelle physikalische Therapie zu ermöglichen. Das verwendete Material besteht aus Osteosyntheseplatten (meist Rekonstruktionsplatten) unterschiedlicher Größe und einzelnen Osteosyntheseschrauben. Das rupturierte Sakroiliakalgelenk lässt sich durch von dorsal eingebrachte transartikuläre Großfragmentschrauben oder durch von ventral montierte gelenküberbrückende Osteosyntheseplatten ausreichend stabilisieren. Die rupturierte Symphyse wird meist durch eine Osteosynthesplatte versorgt.

Das Behandlungskonzept der am häufigsten vorkommenden Wirbelfraktur am thorakolumbalen Übergang sieht bei Instabilität mit oder ohne neurologische Symptomatik eine notfallmäßige Stabilisierung durch einen von dorsal eingebrachten Fixateur interne vor. Mit diesem kann im Rahmen des Repositionsmanövers durch die so genannte Ligamentotaxis in den meisten Fällen auch eine Reposition von in den Spinalkanal dislozierten Fragmenten er-

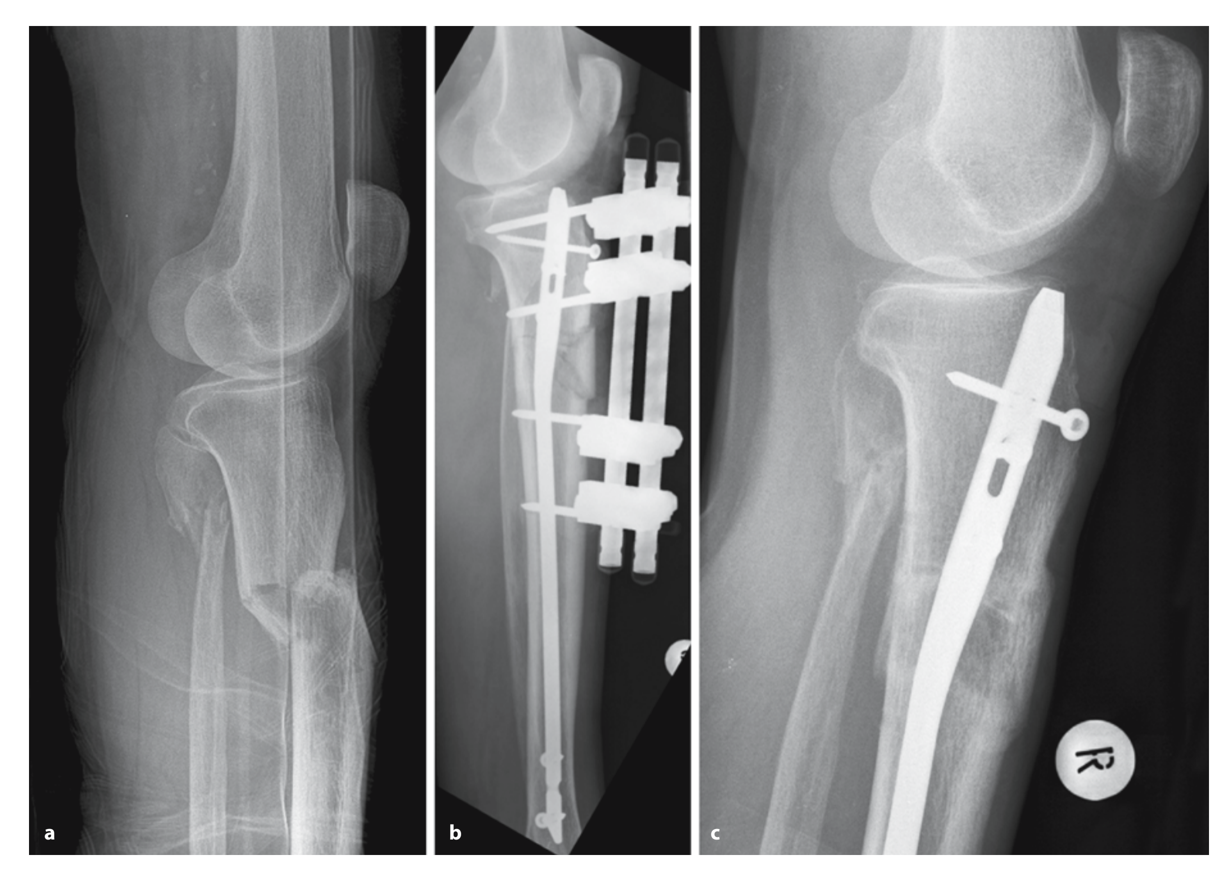


Abb. 3.25 a–c. Minimal-invasives kombiniertes Verfahren. **a** Bei dieser proximalen Tibiafraktur wurde als Osteosynthesematerial ein zentraler Kraftträger (Marknagel) gewählt. **b** Da mit dem Marknagel die achsengerechte Reposition und Retention des relativ kurzen epi-diaphysären Fragments häufig problematisch ist, wurde zuvor ein Fixateur externe als Repositions- und Retentionshilfe montiert. **c** Dieser kann entfernt werden, sobald die Kallusbildung soweit fortgeschritten ist, dass die Fraktur nicht sekundär disloziert

reicht werden – zwar nicht exakt anatomisch, jedoch für die Dekompression des Rückenmarks bzw. Erweiterung des eingeengten Markraumes ausreichend. Sekundär kann eine Spondylodese, z. B. durch Beckenkammspan und Osteosyntheseplatte, erforderlich sein.

Frakturen der mittleren und unteren Halswirbelsäule werden meist von ventral definitiv stabilisiert. Spezielle Frakturformen der oberen Halswirbelsäule erfordern spezielle Maßnahmen. So können Berstungsfrakturen des 1. HWK meist konservativ behandelt werden, wohingegen sich bei Frakturen der Basis des Dens axis mit Dehiszenz sowie bei diskoligamentären Luxationsfrakturen zwischen HWK 2 und 3 („hanged-man-fracture") die Schraubenosteosynthese empfiehlt.

Osteosynthese Extremitätenskelett

Für die Versorgung metaphysärer Schaftfrakturen großer Röhrenknochen stehen mehrere Verfahren zur Verfügung.

Aufgrund der wenig invasiven Implantationstechnik und der günstigen Kraftübertragung hat sich bei der operativen Versorgung von Tibia- und Femurschaftfrakturen die Marknagelung durchgesetzt. Hierbei können wegen des nicht in Frakturhöhe liegenden Zugangsweges das Hämatom und die Fragmente belassen werden.

Bei Humerusschaftfrakturen konkurriert die Marknagel- mit der Plattenosteosynthese. Die Vorteile einer Marknagelung (Abb. 3.24 a, b) sind mit dem erhöhten Risiko einer zusätzlichen Fragmentierung während der Montage oder einer insuffizienten Fixierung des kürzeren Fragments verbunden (Farragos et al. 1999).

Bei komplizierten Frakturen der Extremitäten kommen häufig minimal-invasive Kombinationsverfahren zum Einsatz (Abb. 3.25 a–c). Hierbei wird ein



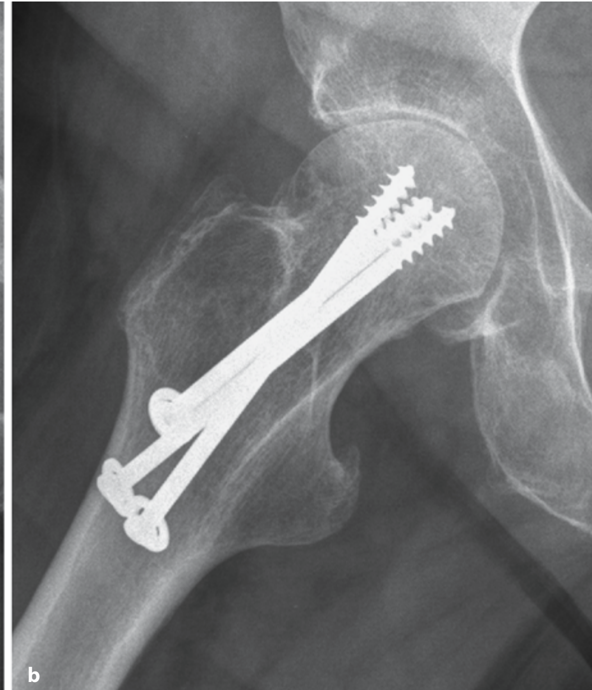


Abb. 3.26 a, b. Minimalosteosynthese bei medialer Schenkelhalsfraktur. 3 Spongiosazugschrauben werden derart perkutan eingebracht, dass die Gewinde nur im proximalen Fragment greifen. Der nicht gewindetragende Teil der Schrauben kann bei Belastung Druckerzeugung auf den Frakturspalt erlauben, wenn die Schrauben exakt parallel ausgerichtet sind. In diesem Beispiel ist dies nicht der Fall, die Fraktur nicht dynamisch versorgt

Fixateur externe als Repositions- und Retentionshilfe montiert. Dann erst erfolgt die eigentliche Osteosynthese. Der Fixateur wird entfernt, wenn die Kallusbildung so weit fortgeschritten ist, dass die Fraktur nicht sekundär disloziert.

Bei den versorgungspflichtigen Frakturen des medialen Schenkelhalses setzen sich zunehmend perkutan, und damit minimal-invasiv eingebrachte Osteosyntheseschrauben durch. So kann durch drei parallel eingebrachte Schrauben (Abb. 3.26 a, b) eine Dynamisierung der Montage und damit eine Belastung auf den Frakturspalt gewährleistet sein und gleichzeitig eine postoperativ durch Belastung entstehende Rotationsfehlstellung verhindert werden.

Bei der Versorgung der lateralen Schenkelhalsfrakturen und der pertrochantären Frakturen kommen Schenkelhalsschraubennägel (Gammanagel, proximaler Femurnagel/PFN) oder die dynamische Hüftschraube (DHS) zur Anwendung (Abb. 3.27 a–e). Die Stabilität der DHS-Montage kann durch eine Trochanterstabilisierungsplatte erhöht werden. Die Kopfrotation kann beim PFN und bei der DHS durch eine so genannte Antirotationsschraube gesichert werden.

Frakturen der Metakarpalia oder Metatarsalia könnnen bei fehlender Dislokation konservativ therapiert werden. Beim älteren Menschen und bei vorgeschädigtem Gelenk wird die Indikation zur prothetischen Frakturversorgung großzügiger gestellt (Abb. 3.28 a–c). An der Hand machen sich jedoch ad latus, ad longitudinem und besonders ad axim fehlverheilte Frakturen funktionell besonders bemerkbar, da wegen Überkreuzung der Finger beim Beugen ein funktionsgerechter Einsatz und der Faustschluss unmöglich werden. An der Hand ist aus diesen Gründen die Indikation zur operativen Reposition und anatomiegerechten Fixation der Fraktur oft, am Fuß selten gegeben. Bei den proximalen Epiphysen geben dislozierte Frakturen (z. B. Rolando-, Bennett- und Winterstein-Fraktur des Metakarpale 1; Metakarpale-V-Basisfraktur) Anlass zur operativen Stabilisierung, z. B. durch Miniplatten oder -schrauben. Köpfchenfrakturen der Metakarpalia oder Metatarsalia erfordern bei einer Dislokation von mehr als 30° eine Reposition und, falls erforderlich, eine Retention in der Regel durch K-Draht.

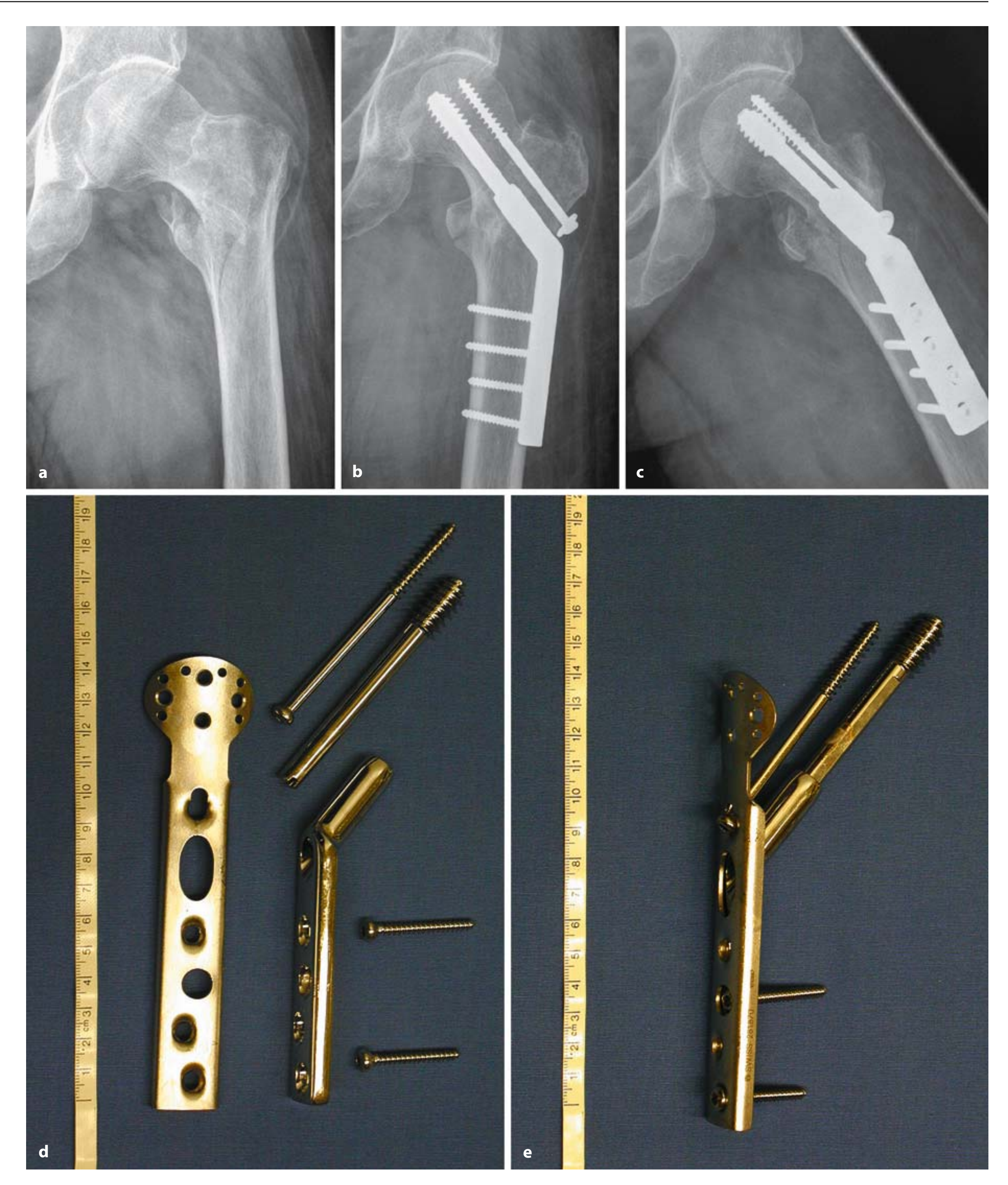


Abb. 3.27 a–e. Versorgung einer pertrochantären Femurfraktur mittels dynamischer Hüftschraube (DHS). **a** Zustand nach pertrochantärer Femurfraktur. **b, c** Postoperative Röntgenkontrolle. Vorteil der Versorgung mit DHS ist die Möglichkeit der dynamischen Belastung der Bruchzone, da die Schraube in die gewinkelte Platte gleiten kann. Die zusätzlich eingebrachte Zugschraube verhindert eine Rotationsfehlstellung. Damit die dynamischen Effekte eintreten, muss die Antirotationsschraube exakt parallel zur DHS ausgerichtet sein. **d, e** Die verwendeten Bausteine, hier allerdings mit Trochanter-major-Abstützplatte, die im gezeigten klinischen Beispiel nicht zur Anwendung kam

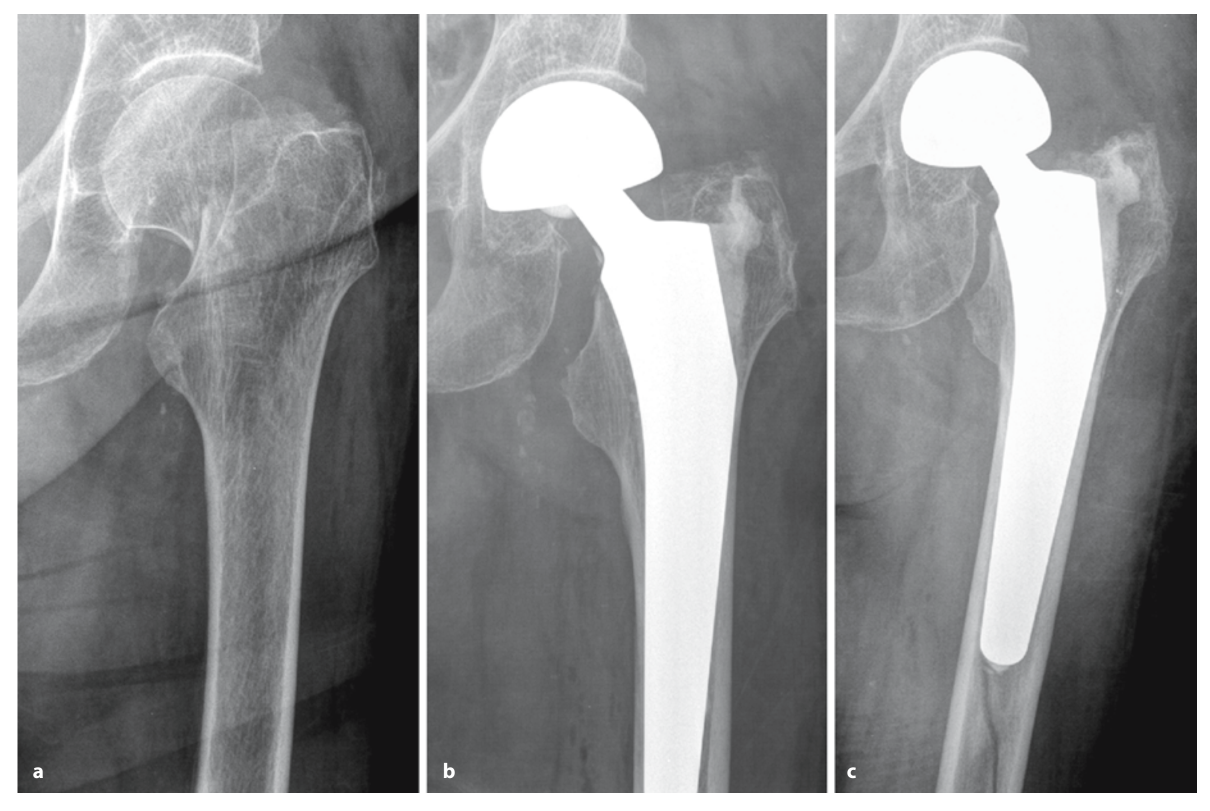


Abb. 3.28 a–c. Frische Femurschaftfraktur durch Einbringung eines Prothesenschaftes bei TEP-Versorgung. **a** Bei Zustand nach medialer Schenkelhalsfraktur Versorgung mittels Hüft-TEP links. **b** In der direkt postoperativen Kontrolle ist das Prothesenende nach distal nicht vollständig erfasst. **c** Eine deshalb angefertigte zweite Kontrolle verdeutlicht die Notwendigkeit einer vollständigen Abbildung, da erst hier die intraoperativ entstandene Femurschaftspiralfraktur durch Einschlagen des Prothesenschaftes erkennbar ist

Längen- und Achsenkorrektur, Defektrekonstruktion

Auch bei ausgeprägten knöchernen Defekten, seien sie traumatisch oder tumorbedingt, kann die primäre Stabilisierung mit einem Fixateur externe erfolgen. Für die knöcherne Defektauffüllung stehen Spongiosaplastik, die Transplantation von (vaskularisierten) Knochenspänen oder der Knochensegmenttransport zur Verfügung (Baumgart et al. 1994). Die letztgenannten Systeme kommen ebenfalls nach primärer Extremitätenverkürzung als sekundäre Distraktionssysteme, z. B. in Form eines motorgetriebenen Marknagels zum Einsatz (Abb. 3.29 a–h, Abb. 3.30 a–e), wobei eine plastische Defektdeckung durch die langsam mitgedehnten Weichteile meistens umgangen werden kann (Baumgart et al. 1997).

Im Verlauf wird der Segmenttransport- bzw. Distraktionsfortschritt radiographisch kontrolliert. Zur exakten Beurteilung der Knochenlänge im Bereich der unteren Extremität werden konventionelle Röntgenaufnahmen mit hinterlegtem Messraster angefertigt. Alternativ können mit der CT ein Übersichtstopogramm und dosisreduziert einige wenige Schichten über die Schenkelhälse, die Kondylen und die Malleolengabeln angefertigt werden (Pfeil et al. 1996; Siebert et al. 1999). Damit lassen sich auch Rotationsfehlstellungen exakt ausmessen (vgl. Abb. 3.30 a–e).

Die Verwendung von *Knochenzement* hat in der Traumatologie bzw. operativen Orthopädie zwei Hauptanwendungsbereiche.

- Zum einen dient Knochenzement in der Endoprothetik als Interface zwischen Knochen und Metall.
- Zum anderen wird Knochenzement in der Knochenmetastasenchirurgie häufig als Platzhalter und Stabilisator eines Knochendefekts zusammen mit einem geeigneten Osteosynthesematerial als so genannte Verbundosteosynthese verwendet (Euler et al. 1994).

Ein weiteres Anwendungsgebiet ist die Rekonstruktion knöcherner Defekte z. B. nach osteoklastischer Trepanation.



Abb. 3.29 a–h. Verlängerung langer Röhrenknochen mittels Distraktionsmarknagel. Nach komplizierten Frakturen oder Defektausräumung ist häufig die Verlängerung einer Extremität erforderlich. **a, b** Hierzu kann ein motorgetriebener Marknagel implantiert werden, der über einen subkutan positionierten Empfänger (**b**) postoperativ magnetisch programmierbar ist. **c** Unter Verkürzung ausgeheilte komplizierte Oberschenkelschaftfraktur unmittelbar postoperative Aufnahme nach Osteotomie und Nagelimplantation. Üblich ist die Distraktion um etwa 1 mm/Tag. **d** Verlauf nach 1 Woche, **e** nach einem, **f** nach 2, **g** nach 3 und **h** nach 6 Monaten. **h** Hier ist die vom Periost ausgehende Kalksalzeinlagerung gut zu erkennen



Abb. 3.29 c–h.



Abb. 3.30 a–e. Bestimmung der Beinlänge und/oder der Rotationsstellung. **a** Mit Hilfe der digitalen Radiographie erzeugte a.-p.-Aufnahmen eignen sich bei Verwendung eines Hilfsrasters und Bildnachbearbeitungssoftware zur Bestimmung der Beinlänge und der Achsenstellung. Von Vorteil ist die Möglichkeit, die Aufnahmen im Stehen unter Belastung anfertigen zu können, nachteilig ist der hohe Aufwand zur exakten Positionierung. **b** Mit der CT ist die exakte Positionierung einfacher, die Untersuchung kann jedoch nicht unter Belastung erfolgen. Die Beinlänge lässt sich im initial angefertigten Pilot-Scan ermitteln. Großer Vorteil der CT-Untersuchung ist die Möglichkeit der Bestimmung einer Rotationsfehlstellung durch Anfertigen breit kollimierter Schichten (z. B. 10 mm) in Form kleiner Spiralen durch die Schenkelhälse (**c**), die Femurkondylen (**d**) und die Malleolen (**e**). Beachte die ausgeprägte Inaktivitätsosteopenie links (**d, e**)

Literatur

Acero J, Calderon J, Salmeron JI, Verdagauer JJ, Concejo C, Somacarrera ML (1999) The behaviour of titanium as a biomaterial: microscopy study of plates and surrounding tissues in facial osteosynthesis. J Cranio Maxillo Fac Surg 27:117–123

Anderson MW, Greenspan A (1996) Stress fractures. Radiology 199:1–12

Bachmann G, Bauer T, Jurgensen I et al. (1998) Diagnostische Sicherheit und therapeutische Relevanz von CT-Arthrographie und MR-Arthrographie der Schulter. Fortschr Röntgenstr 168:149–156

Baumgart R, Betz A, Kessler S, Kettler M, Schweiberer L (1994) Möglichkeiten der Rekonstruktion von Knochendefekten. Orthopäde 23:396–403

Baumgart R, Betz A, Schweiberer L (1997) A fully implantable motorized intramedullary nail for limb lengthening and bone transport. Clin Orthop Relat Res 343:135–143

Benell KL, Malcolm SA, Thomas SA et al. (1996). The incidence and distribution of stress fractures in competitive track and field athletes – a twelvemonth prospective study. Am J Sports Med 24:211–217

Black DM, Cooper C (2000) Epidemiology of fractures and assessment of fracture risk. Clin Lab Med 20:439–453

Bohrer SP (1970) The fat pad sign following ellbow trauma. Its usefulness and reliability in suspecting „invisible“ fractures. Clin Radiol 21:90–94

Bohndorf K (1998) Knochen und Weichteilentzündungen. In: Bohndorf K, Imhof H (Hrsg) Radiologische Diagnostik der Knochen und Gelenke. Thieme, Stuttgart, S 2–30

Braun H, Kenn W, Schneider S et al. (2003) Direkte MR-Arthrographie des Handgelenkes – Wertigkeit im Nachweis von Komplett- und Partialdefekten der intrinsischen Ligamente und des TFCC im Vergleich zur Arthroskopie. Fortschr Rontgenstr 175:1515–1524

Breitenseher M, Gabler C, Kukla C, Trattnig S, Imhof H (1994) Die traumatisierte und operierte Wirbelsäule. Radiologe 34:740–746

Breitenseher M, Trattnig S, Kukla C, Gabler C, Helbich T, Haller J, Imhof H (1995) Trauma von Bandapparat und Sehnen. Untersuchungstechnik und Nachweis in der MRT. Radiologe 35:456–462

Breitenseher MJ, Metz VM, Gilula LA et al. (1997) Radiographically occult scaphoid fractures: value of MR imaging in detection. Radiology 203:245–250

Brühl S, Carlson CR (1992) Predisposing psychological factors in the development of reflex sympathetic dystrophy. A review of the empirical evidence. Clin J Pain 8:287–299

Burri C (1990) Chronic post-traumatic osteitis. Helv Chir Acta 56:845–856

Cabeza R, Nyberg L (2000) Imaging condition II: An empirical review of 275 PET and fMRI studies. J Cogn Neurosci 12: 1–47

Carter DR (1987) Mechanical loading history and skeletal biology. J Biomechanics 20:1095–1109

Chadwick CJ, Bentley G (1987) The classification and prognosis of epiphyseal injuries. Injury 18:157–168

Crymes WB Jr, Demos H, Gordon L (2004) Detection of musculoskeletal infection with 18F-FDG PET: review of the current literature. J Nucl Med Technol 32:12–15

Czerny C, Oschatz E, Neuhold A et al. (2002) MR-Arthrographie des Hüftgelenks. Radiologe 42:451–456

Daffner RH, Pavlov H (1992) Stress fractures: current concepts. AJR Am J Radiology 159:245–252

Davies NH, Niall D, King LJ et al. (2004) Magnetic resonance imaging of bone bruising in the acutely injured knee-short-term outcome. Clin Radiol 59:439–445

De Smet AA, Norris MA, Fisher DR (1992) Magnetic resonance imaging of myositis ossificans: analysis of 7 cases. Skeletal Radiol 21:503–507

Dock W, Grabenwöger F, Schratter M, Farres MT, Kwasny O (1989) Diagnostik von Beckenfrakturen: Beckenübersichtsaufnahmen versus CT. Fortschr Röntgenstr 150:280–283

Eidam J, Kleemann WJ, Urban R (1991) Altersbestimmungen am Lebenden – Erfahrungen aus den Untersuchungen in Hannover. Beitr Gerichtl Med 49:67–73

Euler E, Betz A, Feld C (1991) Traumatologie beim alten Menschen. Problematik exemplarisch aufgezeigt an Schenkelhalsfrakturen. Aktuelle Traumatol 21:91–97

Euler E, Betz A, Schweiberer L (1994) Stabilisierungsverfahren bei tumorbedingten Knochendefekten des Beckens und der Extremitäten. Orthopäde 23:410–420

Exner GU, Malinin TI, Weber D, Hodler J (1996) Titanium implants for the osteosynthesis of massive allograft reconstruction to improve follow-up by magnetic resonance imaging. Bull Hosp Jt Dis 54:140–145

Farragos AF, Schemitsch EH, Mc Kee MD (1999) Complications of intramedullary nailing for fractures of the humeral shaft: a review. J Orthop Trauma 13:258–267

Fischbach R, Prokop A, Maintz D et al. (2000) Die Magnetresonanztomographie in der Diagnostik der intraartikulären Tibiakopffraktur. Stellenwert bei der Frakturklasssifikation und Spektrum der frakturbegleitenden Weichteilverletzung. Fortschr Röntgenstr 172:597–603

Flanders AE, Schaefer DM, Doan HT, Mishkin MM, Gonzalez CF, Northrup BE (1990) Acute cervical spine trauma: correlation of MR imaging findings with degree of neurologic deficit. Radiology 177:25–33

Galperine T, Dutronc H, Lafarie S et al. (2004) Cold bone defect on granulocytes labelled with technetium-99m-HMPAO scintigraphy: significance and usefulness for diagnosis and follow-up of osteoarticular infections. Scand J Infect Dis 36:209–212

Genant HK, Kozin F, Bekerman C, McCarty DJ, Sims J (1975) The reflex dystrophy syndrome. A comprehensive analysis using fine-detail radiography, photon absorptimetry, and bone and joint scintigraphy. Radiology 117:21–32

Georgi M (1992) Ist die konventionelle Tomographie noch erforderlich? (Editorial) Fortschr Röntgenstr 157:1–2

Green RA, Saifuddin A (2004) Whole spine MRI in the assessment of acute vertebral body trauma. Skeletal Radiol 33: 129–135

Greenspan A (2000) Orthopedic Radiology. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia

Hansis M (1999) Die Sudeck'sche Dystrohie. Eine unvermeidbare Verletzungskomplikation bei der distalen Radiusfraktur? Zentralbl Chirurgie 124:479–482

Hantes ME, Zachos VC, Zibis AH et al. (2004) Evaluation of meniscal repair with serial magnetic resonance imaging: a comparative study between conventional MRI and indirect MR arthrography. Eur J Radiol 50:231–237

Hatzl-Griesenhofer M, Pichler R, Huber H et al. (2001) Die sakrale Insuffizienzfraktur. Eine häufig unerkannte Ursache für Lumbo-Sakralgien: Ergebnisse der Knochenszintigraphie in einem Schwerpunktkrankenhaus. Nuklearmedizin 40:221–227

Heppenstall RB (1997) Compartment syndrome: pathophysiology, diagnosis and treatment. Tech Orthop 12:92–108

Hintze A, Götten G (1986) Digitale Radiographie. Fortschr Röntgenstr 145:91–97

Imhof H, Breitenseher M, Trattnig S et al. (1997) Imaging of avascular necrosis of bone. Eur Radiol 7:180–186

Ishibashi Y, Okamura Y, Otsuka H et al. (2002) Comparison of scintigraphy and magnetic resonance imaging for stress injuries of bone. Clin J Sport Med 12:79–84

Ivanic GM, Juranitsch T, Myerson MS et al. (2003) Die Stressfraktur des tarsalen Os naviculare: Ursache – Diagnostik – Therapie – Prophylaxe. Orthopäde 32:1159–1166

Jones G (1969) Radiological appearance of disuse osteoporosis. Clin Radiol 20:345–353

Kalicke T, Kutscha-Lissberg F, Frangen TM et al. (2004) Pathophysiologie der posttraumatischen Osteitis. Orthopäde 33: 405–410

King KF, Rush J (1981) Closed intramedullary nailing of femoral shaft fractures. A review of one hundred and twelve cases treated by the Kuntscher technique. J Bone Joint Surg Am 63:1319–1323

Kiuru MJ, Pihlajamaki HK, Hietanen HJ et al. (2002) MR imaging, bone scintigraphy, and radiography in bone stress injuries of the pelvis and the lower extremity. Acta Radiol 43:207–212

Kokubo T, Takatori Y, Ninomiya S, Nakamura T, Kamogawa M (1992) Magnetic resonance imaging and scintigraphy of avascular necrosis of the femoral head: Prediction of subsegment segmental collapse. Clin Orthop Relat Res 277: 54–60

Kotsianos D (1997) Darstellung der Knochendichteverteilung am Os coxae mit der Methode der CT-Osteoabsorptiometrie. Dissertation, LMU München

Kransdorf MJ, Meis JM, Jelinek JS (1991) MR appearance with radiologic-pathologic correlation. AJR Am J Roentgenol 157:1243–1248

Kukla C, Gaebler C, Breitenseher M et al. (1998) MR imaging vs. stress radiography in diagnosis of ankle inversion trauma. Acta Chir Austriaca 30:42–45

Lanyon LE (1984) Functional strain as a determinant for bone remodelling. Calcif Tissue Int 36:56–61

Leonhardt H (1990) Histologie, Zytologie und Mikroanatomie des Menschen. Thieme, Stuttgart

Löffler G, Petrides PE (1988) Physiologische Chemie, 4. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo

Marzi I, Mutschler W (1996) Strategie der operativen Versorgung des Polytraumas. Zentralbl Chir 121:950–962

Matheson GO, Clement DB, McKenzie DC, Taunton JE, Lloyd-Smith DR, MacIntyre JG (1987) Stress fractures in athlets. A study of 320 cases. Am J Sports Med 15:46–58

McEwan DW (1964) Changes due to trauma in the fat plane overlying the pronator quadratus muscle. A radiologic sign. Radiology 82:879–886

McKenna MJ, Kleerekoper M, Ellis BI, Rao DS, Parfitt AM, Frame B (1987) Atypical insufficiency fractures confused with Looser zones of osteomalacia. Bone 8:71–78

Meurer A, Kreitner KF, Tsironis K, et al. (1999) Zum Stellenwert der MRT in der Diagnostik okkulter Frakturen. Unfallchirurg 102(1):43–49

Mittelmeier T, Khodadyan C, Haas NP (1999) Grundsätze der Akutversorgung. In: Mutschler W, Haas NP (Hrsg) Praxis der Unfallchirurgie. Thieme, Stuttgart

Müller ME, Nazarin S, Koch P, et al. (1990) The comprehensive classification of the long bones. Springer, Berlin Heidelberg New York

Naidu SH, Heppenstall RB (1994) Compartment syndrome of the forearm and hand. Hand Clin 10:13–27
Naimark A, Miller K, Segal D, Kossoff J (1981) Nonunion. Skeletal Radiol 6:21–25
Peris P (2003) Stress fractures. Best Pract Res Clin Rheumatol 17:1043–1061
Pfeil J, Grill F, Graf R (1996) Extremitätenverlängerung, Deformitätenkorrektur, Pseudarthrosenbehandlung. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
Posner AS (1985) The mineral of bone. Clin Orthop 200:87–99
Rand T, Brossmann J, Pedowitz R et al. (2000) Analysis of patellar cartilage. Comparison of conventional MR imaging and MR and CT arthrography in cadavers. Acta Radiol 41: 492–497
Rathfelder FJ, Paar O (1995) Einsatzmöglichkeit der Sonographie als diagnostisches Verfahren bei Frakturen im Wachstumsalter. Unfallchirurgie 98:645–649
Riede UN, Ruedi T, Limacher F (1974) Quantitative und morphologische Erfassung der Gewebereaktion auf Metallimplantate (Osteosynthesematerial). Untersuchungen am Menschen. Arch Orthop Unfallchir 79:205–215
Roolker W, Thiel van Buul MM, Ritt MJ et al. (1997) Experimental evaluation of scaphoid X-series, carpal box radiographs, planar tomography, computed tomography, and magnetic resonance imaging in the diagnosis of scaphoid fracture. J Trauma 42:247–253
Rossmüller B, Hahn K, Fischer S (1998) Bone scintigraphy in non-neoplastic diseases in children. Q J Nucl Med 42:133–147
Ruter A, Mayr E (1999) Pseudarthrosen. Chirurg 70:1239–1245
Schröder RJ, Albus M, Kandziora F et al. (2003) Wertigkeit der dreidimensionalen Rekonstruktion in der CT-Diagnostik traumatischer Wirbelsäulenfrakturen. Fortschr Rontgenstr 175:1500–1507
Schweiberer L (1977) Verhütung und Behandlung von Infektionen nach Osteosynthesen. Chirurg 48:1–5
Seidl G (1998) Osteoporose. In: Bohndorf K, Imhof H (Hrsg) Radiologische Diagnostik der Knochen und Gelenke. Thieme, Stuttgart, S. 236–241
Siebert CH, Simon LC, Kortmann HR, Wolter D (1999) Die posttraumatische Fehlstellung im Bereich des Femurs. Aktuelle Traumatol 29:17–22
Smith EJ, Ward AJ, Watt I (1993) Post-traumatic osteoporosis and algodystrohy after external fixation of tibial fractures. Injury 24:411–415
Smrke D, Princic J (2000) Platten- und Schraubenosteosynthese bei Femurschaftfrakturen: Retrospektive Studie von 500 Femurschaftfrakturen. Unfallchirurg 103:110–114
Stone JA (2003) MR myelography of the spine and MR peripheral nerve imaging. Magn Reson Imaging Clin N Am 11: 543–558
Terry DW, Ramin JE (1975) The navicular fat stripe: a useful roentgen feature for evaluating wrist trauma. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med 124:25–28
Ting A, King W, Yocum L et al. (1988) Stress fractures of the tarsal navicular in long-distance runners. Clin Sports Med 7:89–101
Trattnig S, Huber N, Breitenseher MJ et al. (1998) Imaging articular cartilage defects with 3D fat-suppressed echo planar imaging: comparision with conventional 3D fat-suppressed gradient echo sequence and correlation with histology. J Comput Assist Tomogr 22:8–14
Trattnig S, Breitenseher M, Rand T, Bassalamah A, Schick S, Imhof H, Petersilge CA (1999) MR-imaging guided MR-arthrography of the shoulder: clinical experience on a conventional closed high-field system. AJR Am J Roentgenol 172:1572–1574
Van Houdenhove B, Vasquez G, Onghena P et al. (1992) Etiopathogenesis of reflex sympathetic dystrophy: a review and biopsychosocial hypothesis. Clin J Pain 8:300–306
Wedegartner U, Gatzka C, Rueger JM et al. (2003) Multislice CT (MSCT) in der Detektion und Klassifikation von Becken- und Azetabulumfrakturen. Fortschr Rontgenstr 175:105–111
Weller S (1993) Internal fixation of fractures by intramedullary nailing: introduction, historical review and present status. Injury 24:1–6
Wenzel WW (1972) The FBI sign. Rocky Mountain Med J 69: 71–72
Wolff J (1892) Das Gesetz von der Transformation der Knochen. Hirschwald, Berlin
Yildirim M, Gursoy R, Varoglu E et al. (2004) 99mTc-MDP bone SPECT in evaluation of the knee in asymptomatic soccer players. Br J Sports Med 38:15–18

3.2 Traumatologie Achsenskelett

A. Stäbler

Verletzungen der Wirbelsäule können erhebliche Bedeutung für die Betroffenen haben, da von ihnen die Möglichkeit einer Querschnittslähmung ausgeht. Auch setzt eine funktionierende Körperstatik eine intakte, stabile Wirbelsäule voraus. Wegen der komplexen Biomechanik und Anatomie und der Notwendigkeit der raschen und umfassenden Diagnosestellung sind die Anforderungen an die Bildgebung der Wirbelsäule hoch. Oft ist es erforderlich, schnell zu entscheiden, ob überhaupt eine Wirbelsäulenverletzung vorliegt, ob die Verletzung stabil oder instabil ist, ob mehrere Segmente betroffen sind und in welchem Ausmaß knöcherne, ligamentäre und neurogene Strukturen verletzt sind. Die Verletzungen des Os sacrum und des Beckens werden zusammen mit den Verletzungen der Wirbelsäule dargestellt, während das Kapitel über die Frakturen des Acetabulums und am proximalen Femur den Verletzungen des Gliedmaßenskeletts zugeordnet ist.

Anatomie der Wirbelsäule und Wirbel

Als zentral gelegenes Achsenskelett ermöglicht die Wirbelsäule den aufrechten Gang. Größtmögliche Stabilität bei weitgehender Beweglichkeit soll gewährleistet werden, indem sie das Körpergewicht trägt, aber auch zielgerichtete Bewegungen möglich macht. Sie formt darüber hinaus den knöchernen Spinalkanal, in dem das Myelon vor Verletzungen geschützt wird. Die Wirbelsäule und die ihr anhängenden Weichteile sind zusätzlich ein wichtiges Sinnes- und Regelorgan.

Die Halswirbelsäule (HWS) verfügt über die größte Beweglichkeit aller Wirbelsäulenabschnitte. Sie muss hierbei allerdings nur das Gewicht des Kopfes kontrollieren. Die Brustwirbelsäule (BWS) ist durch die Rippen, die Schutz für die lebenswichtigen Organsysteme Kreislauf und Atmung bieten, in ihrer Beweglichkeit stark eingeschränkt. Einen größeren Bewegungsumfang ermöglicht die Lendenwirbelsäule (LWS). Die nach kaudal zunehmende Gewichtsbelastung und die lumbale und lumbosakrale Lordosierung ergeben eine hohe mechanische Belastung in den lumbalen Bewegungssegmenten.

Definition Als *Bewegungssegment* werden die Bandscheibe, die zwei angrenzenden Wirbelabschlussplatten und die jeweils zu den Gelenken gehörenden Wirbelbogenanteile bezeichnet (Junghanns 1986).

Bandscheiben

Vom Axis bis zum 1. Sakralwirbel befindet sich zwischen jedem Wirbelkörper eine Bandscheibe. Die Bandscheiben bzw. Disci intervertebrales sind deformierbare Elemente, die wie die Wirbelkörper nach kaudal zunehmend das Gewicht des Körpers tragen, gleichzeitig jedoch eine beschränkte Beweglichkeit der einzelnen Wirbel gegeneinander gewährleisten. Wie auf einem Wasserkissen balanciert ein Wirbelkörper über dem anderen. Grundsätzlich ist in jedem Segment eine geringe Dreh-Gleit-Bewegung in anterior-posteriorer und lateraler Richtung möglich. Als weitgehend inkompressibles Element befindet sich zentral der Gallertkern (Nucleus pulposus), der durch die knöchernen und knorpeligen Abschlussplatten und den zirkulären Anulus fibrosus in Form gehalten wird (Rabischong 1978).

Der *Faserring* bzw. *Anulus fibrosus* besteht aus zwiebelschalenartig angeordneten Lamellen aus Kollagenfasern mit geringem Anteil elastischer Fasern. Die Kollagenfasern sind innerhalb von 10–25 Lamellen parallel angeordnet, während die Kollagenfaserbündel benachbarter Lamellen gegeneinander gekreuzt in einem Winkel von etwa 60° verlaufen (Hirsch u. Schajowicz 1953; Joplin 1935; Marchand u. Ahmed 1990). Im Gegensatz zu den zentralen Lamellen des Anulus fibrosus sind die peripheren Lamellen (4–8 Lamellen) nicht in der Randleiste, sondern in der Seitenfläche des Wirbelkörpers verankert (Abb. 3.31). Diese Fasern werden als Sharpey-Fasern bezeichnet und sind mit dem Periost verwoben und dringen partiell in den Wirbelkörper ein (Coventry 1969; Inoue 1981; Marchand u. Ahmed 1990). Die Verankerung in der knöchernen Randleiste findet in einem kalzifizierten dünnen Knorpelüberzug statt. Diese Verankerung hat große Ähnlichkeit mit der Verankerung von Sehnen im Knochen von Apophysen (Lorenz 1994; Abb. 3.32).

Der *Gallertkern* oder *Nucleus pulposus* besteht zum Großteil aus Wasser und fungiert als inkompressibles Wasserkissen. Er ist gebildet aus einem ungeordneten Netzwerk von Typ-II-Kollagenfasern und einer hydrophilen Chondromukoidgallerte, die wegen des hohen Gehalts an Glykosaminoglykanen reichlich Wasser binden kann. Im Alter nimmt der Kollagengehalt zu. Der Nucleus pulposus wird durch den Anulus fibrosus und die hyaline Knorpelplatte mit ihren Faserzügen von zugfesten Strukturen umhüllt, dies wird als „closed-pack system“ bezeichnet (Abb. 3.33; Hashizume 1980; Inoue 1981). Bei einem

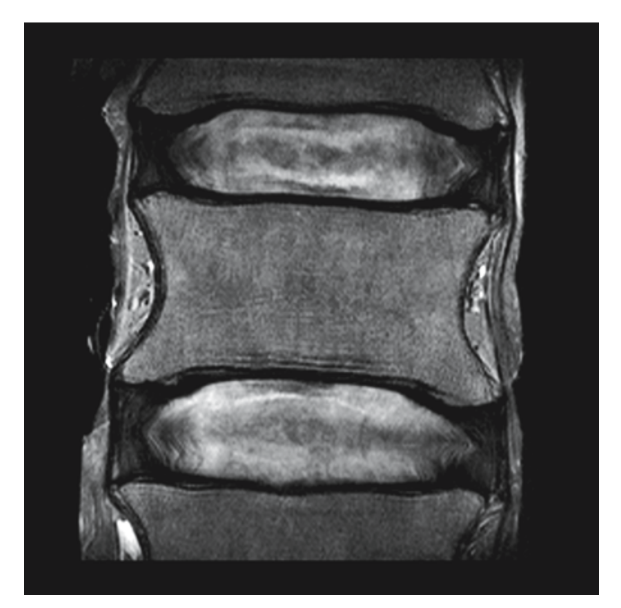


Abb. 3.31. Der zentral lokalisierte Nucleus pulposus hat wegen seines hohen Wassergehalts eine hohe Signalintensität, die Anulus-fibrosus-Fasern im Vergleich hierzu eine deutlich geringere. Auf der rechten Seite (Segment LWK 4/5) sind die Sharpey-Fasern gut erkennbar. In dieser Gewichtung kann die hyaline Knorpelplatte nicht von der knöchernen Abschlussplatte unterschieden werden. Die zentral im Nucleus pulposus erkennbare Zone gering erniedrigter Signalintensität wird als „nuclear cleft" bezeichnet (T2-gewichtete Aufnahme, koronar)

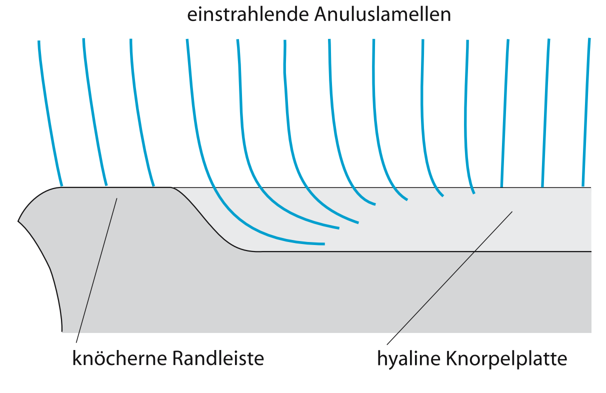


Abb. 3.32. Schematische Darstellung der Einstrahlung von Anulus-fibrosus-Lamellen in die hyaline Knorpelplatte. (Nach Lorenz 1994)

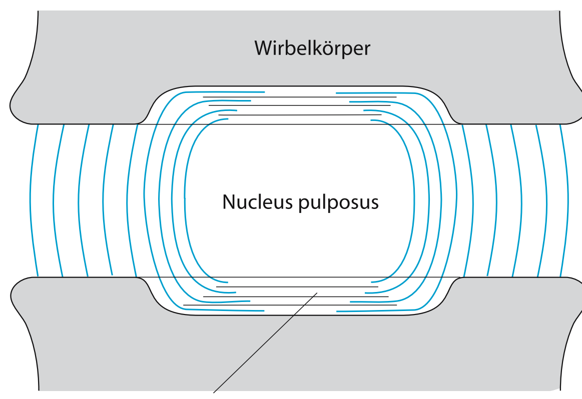


Abb. 3.33. Schematische Darstellung der schalenartigen Umhüllung des Nucleus pulposus durch die Anulus-fibrosus-Fasern („closed-pack system"). (Nach Lorenz 1994)



Abb. 3.34. Sagittales GRE-Bild eines lumbalen Wirbelsäulenpräparates (DESS). Die hyaline Knorpelplatte ist als schmales Band der knöchernen Abschlussplatte aufgelagert und hat im Vergleich zum Nucleus pulposus eine etwas niedrigere Signalintensität. Der Anulus fibrosus ist z. T. in der knöchernen Randleiste verankert, z. T. strahlen seine Fasern in die hyaline Knorpelplatte ein

Wasserverlust des Nucleus pulposus kommt es zu einer Erniedrigung des Bandscheibensegments mit Vorwölbung der Anulusfasern und Abnahme der Vorspannung dieser Fasern. Dies führt zu einer vermehrten Beweglichkeit im betroffenen Segment.

Die *hyaline Knorpelplatte* grenzt an die knöcherne Randleiste an und füllt die durch den knöchernen Randwall der Randleiste gebildete Grube über den knöchernen Wirbelkörperabschlussplatten aus (vgl. Abb. 3.34). Die Höhe der Knorpelplatte beträgt in allen Bereichen 0,6–0,8 mm (im Mittel 0,62 mm ± 0,29 mm) außer medial im peripheren, dorsalen Bereich (Lorenz 1994; Roberts et al. 1989). In vitro kann die hyaline Knorpelplatte magnetresonanztomographisch dargestellt werden, in vivo gelingt dies nicht regelmäßig (Abb. 3.34).

Wirbel

Außer dem Atlas bestehen alle Wirbel aus einem Wirbelkörper und einem Wirbelbogen.

Der *Wirbelbogen* ist als dorsale Zange im kranialen Abschnitt der Wirbelkörperhinterkante befestigt und bildet mit der Hinterkante des Wirbelkörpers den knöchernen Spinalkanal. Der Wirbelbogen wird in einen vorderen Abschnitt, den Pediculus arcus vertebrae, und einen dorsalen Abschnitt, die Lamina arcus vertebrae, unterteilt.

Aus dem *Pedikel* entspringen der superiore und der inferiore Gelenkfortsatz, die die entsprechenden kleinen Wirbelgelenke (Articulationes zygapophyseales) bilden, und es gehen die Querfortsätze ab. Durch die Pedikel, die Wirbelkörper und die Gelenkfortsätze benachbarter Wirbel wird das Foramen intervertebrale, das so genannte *Neuroforamen* gebildet. Dorsal in der Mitte der Lamina setzt der Dornfortsatz an.

Anatomisch unterscheiden sich der 1. und 2. Halswirbel wesentlich von den übrigen fünf Halswirbeln.

Der Halswirbelkörper (HWK) 1 oder *Atlas* ist ein knöcherner Ring, der eine Massa lateralis beiderseits aufweist, die über eine vordere und hintere knöcherne Spange miteinander verbunden sind. Der HWK 2 oder *Axis* besitzt zusätzlich zum eigentlichen Wirbelkörper einen kranial gerichteten Fortsatz, den *Dens axis*. Der Dens axis artikuliert ventral mit der vorderen Atlasspange, er wird durch das kräftige Lig. transversum, das dorsal des Dens axis zwischen den Massae laterales des Atlas ausgespannt ist, nach ventral an der vorderen Atlasspange fixiert. Von der Densspitze ziehen das rechte und linke Lig. alare zu den Hinterhauptkondylen. Von den Seitenwangen der übrigen Halswirbelkörper erstrecken sich die Processi uncinati nach kranial, die ein laterales Abgleiten der Halswirbelkörper gegeneinander verhindern.

Die *Brustwirbelkörper* (BWK) haben in der Aufsicht eine abgerundete, herzartige Form mit drei Seiten, die *Lendenwirbelkörper* (LWK) sind nierenförmig durch eine konkave Einbuchtung der Wirbelkörperhinterkanten. An den Brustwirbelkörpern ist der Sagittaldurchmesser größer als die Wirbelkörperbreite, während das Verhältnis an den Lendenwirbelkörpern umgekehrt ist. Die Randepiphyse ist nach Abschluss der Verknöcherung mit dem Wirbelkörper verzahnt. Diese Verzahnung ist durch feine radiär verlaufende Gefäßkanäle während der Ossifikation bedingt (Lanz et al. 1982).

Die *kleinen Wirbelgelenke* (Articulationes zygapophyseales) weisen in den verschiedenen Wirbelsäulenabschnitten unterschiedliche Ausrichtungen auf. Während sie an der Halswirbelsäule in der Frontalebene um etwa 45° geneigt sind, stehen die kleinen Wirbelgelenke im BWS-Bereich nahezu senkrecht und einwärts zum Wirbelzentrum rotiert (Malmivaara et al. 1987; Putz 1981). Im oberen LWS-Bereich sind die zylindrischen Gelenkflächen nach außen in die Sagittalebene rotiert, um bei LWK 5/SWK 1 wieder eine mehr frontale, einwärts gedrehte Position einzunehmen.

Die kleinen Wirbelgelenke stellen einen Anlenkpunkt für intervertebrale Rotationsbewegungen dar und schränken die translatorische Beweglichkeit im Wirbelsegment in ventrodorsaler und lateraler Richtung ein (Putz 1983). Sie besitzen zum Ausgleich von Gelenkinkongruenzen meniskoide Gelenkeinschlüsse (Töndury 1958), die an der Halswirbelsäule obligat anzutreffen sind, an der Brustwirbelsäule fehlen und im LWS-Bereich mit einer Häufigkeit von etwa 35% angetroffen werden (Benini 1978). Die kleinen Wirbelgelenke sind im Bereich der Gelenkkapseln durch Nervenäste aus den Rr. dorsales der Spinalnerven gut innerviert (Bocduk u. Long 1979). Jedes Gelenk wird aus zwei Segmenten versorgt (Edgar u. Ghadially 1976).

Die Blutversorgung der Wirbelkörperspongiosa erfolgt aus Ästen der Lumbalarterien. Jede Lumbalarterie gibt kurze, zentrale Äste und längere, aszendierende und deszendierende Äste ab, die jeweils die Wirbelkörper durch Gefäßforamina in horizontalem Verlauf penetrieren. Im Wirbelkörper ergibt sich ein vertikal ausgerichtetes Netzwerk von Arterien, die jeweils mit den Endästen bis an die hyalinknorpeligen Abschlussplatten bzw. bis unmittelbar an die knöchernen Abschlussplatten heranreichen (Crock u. Yoshizawa 1976).

Bandstrukturen

Die Wirbelkörper sind ventral durch das *vordere Längsband* (Lig. longitudinale anterius), das von kranial nach kaudal breiter und kräftiger wird, verbunden. Es hat ventral keine Verbindung zu den Bandscheiben (Putz 1992). Die Verankerung geschieht in der ventralen Wirbelkörperkortikalis nahe des Wirbelkörperrandes unterhalb der Randleiste. Die tiefen Fasern überbrücken nur ein Wirbelsegment, die oberflächlichen Fasern ziehen über 4–5 Wirbelkörper. Es strahlt breit in das Periost des Kreuzbeins ein.

Das *hintere Längsband* (Lig. longitudinale posterius) verläuft vom Foramen magnum bis zum Os sacrum an der Wirbelkörperhinterkante und ist schwächer ausgebildet als das Lig. longitudinale anterius. Es wird von kranial nach kaudal schmaler. Das hintere Längsband überspannt frei die Wirbelkörperhinterkanten und ist mit dem Anulus fibrosus der Bandscheibe verwoben. In Bandscheibenhöhe verbreitert sich das Band, um eine rhombenförmige Gestalt anzunehmen. Die oberflächlichen Fasern bilden eine durchgehende Schicht, während die tiefer gelegenen Fasern aus den Bandscheiben entspringen (Putz 1983). Trotzdem bleibt ein großer Teil der dor-

salen Bandscheibe in den seitlichen Bereichen ohne Überdeckung durch das hintere Längsband.

Die *Wirbelbogenbänder* (Ligg. flava) spannen sich zwischen den Laminae der Wirbelbögen aus und sind mit den Gelenkkapseln der kleinen Wirbelgelenke verwachsen. Der Wirbelkanal wird so nach dorsal unter Aussparung der Neuroforamina verschlossen. Sie bestehen vorwiegend aus elastischen Fasern. Durch degenerative Veränderungen am Bandscheibensegment oder den kleinen Wirbelgelenken kann es zur Hypertrophie der Ligg. flava kommen, die so zu einer Raumforderung von dorsal auf den Duralsack führen und zu knöchernen Spinalkanalstenosen beitragen.

Die Ligg. interspinalia verlaufen jeweils zwischen zwei Dornfortsätzen. Die Querfortsätze sind durch die Ligg. intertransversaria miteinander verbunden. Das Lig. supraspinale verbindet die Dornfortsatzspitzen von HWK 7 bis zum Os sacrum.

Bildgebung bei Wirbelsäulenverletzungen

Röntgen

Bislang standen Röntgenaufnahmen am Anfang jeder Abklärung einer Wirbelsäulenverletzung. Die Anfertigung einer seitlichen Röntgenaufnahme der Halswirbelsäule beim liegenden Patienten zur orientierenden Abschätzung einer instabilen Verletzungen ist auch heute noch obligater Bestandteil der radiologischen Basisabklärung im Rahmen eines Schockraummanagements an vielen Kliniken. Mit der Einführung und Weiterentwicklung der *Mehrzeilen*-CT sind jedoch neue Konzepte mit einer Primärdiagnostik in der *CT* möglich geworden.

Eine *projektionsradiographische* Abklärung des Achsenskeletts erfordert die Darstellung aller Wirbelsäulenabschnitte in zumindest zwei Ebenen. Besonderes Augenmerk erfordert die Darstellung des kraniozervikalen, des zervikothorakalen und des thorakolumbalen Übergangs. So muss die Densbasis überlagerungsfrei, ggf. durch eine Zielaufnahme durch den geöffneten Mund dargestellt werden. Frakturen im Bereich der Laminae und Frakturen oder Luxationen im Bereich der Gelenkfortsätze der kleinen Wirbelgelenke können auf Standardprojektionen z. T. nicht erkennbar sein. Schrägaufnahmen können dann Verletzungen erkennbar machen.

Während Standardaufnahmen bei stehendem oder sitzendem Patienten angefertigt werden, muss die Diagnostik an einem akut verletzten Patienten in der Regel im Liegen erfolgen. Wenn eine Umlagerung des Patienten vermieden werden soll, müssen die seitlichen Aufnahmen mit einer angestellten Rasterkassette oder einem kippbaren Raster angefertigt werden. Es ist darauf zu achten, dass der zervikothorakale Übergang unter allen Umständen mit erfasst ist. Schrägaufnahmen oder Zusatzaufnahmen sind bei Verfügbarkeit einer CT heute weitgehend obsolet.

Die projektionsradiographische Abklärung des zervikothorakalen Übergangs ist häufig schwierig. Bei kräftiger Schulter- und Nackenmuskulatur ist die Darstellung des 7. Halswirbels auf der seitlichen HWS-Aufnahme häufig nicht möglich. Zunächst sollte die seitliche HWS-Aufnahme unter beidseitigem Zug an den Armen erfolgen. Hilfsweise könnte eine „Schwimmeraufnahme“ oder Schrägaufnahmen für die Abklärung des zervikothorakalen Übergangs angefertigt werden. Trotz dieser Maßnahmen ist die obere Brustwirbelsäule auf Übersichtsaufnahmen häufig nur eingeschränkt beurteilbar, obwohl in diesem Bereich häufig Wirbelkörperkompressionsfrakturen lokalisiert sind. Hier sollte bei Verfügbarkeit eine rasche Abklärung mit der CT angestrebt werden.

Computertomographie

Die CT unterliegt mit der Entwicklung der Mehrzeilentechnologie einem raschen technologischen Wandel. Durch die gleichzeitige Akquisition von mehreren Schnittbildern pro Röhrenrotation können computertomographisch auch große Patientenvolumina hochaufgelöst untersucht werden. An Vierzeilencomputertomographen wird für hochaufgelöste Untersuchungen eines einzelnen Wirbelsäulenabschnitts derzeit eine Kollimation von 1 mm verwendet, für Polytraumaprotokolle mit Untersuchung des gesamten Achsenskeletts ist eine 2,5 mm-Kollimation erforderlich. 16-Zeilen-Computertomographen ermöglichen eine Abtastung mit 0,75- oder 1,5 mm-kollimierten Schichten.

Bei überlappend rekonstruierten Schichten von 0,75–1 mm können nahezu isotrope Voxelgrößen erreicht werden, und die Bildqualität sekundärer multiplanarer Rekonstruktionen erreicht fast die von axialen Primärbildern. Auf sagittalen Aufnahmen der Lendenwirbelsäule ist so computertomographisch eine Differenzierung von Nucleus pulposus und Anulus fibrosus möglich (Abb. 3.35).

Merke ! Bei Frakturverdacht oder zum Ausschluss einer Fraktur ist die CT weiterhin die Methode der ersten Wahl. Bei unklaren Befunden nach einer Röntgenuntersuchung oder bei unmöglicher Abklärung im kraniozervikalen oder zervikothorakalen Übergangsbereich kann mit der CT eine schnelle und zuverlässige Klärung erfolgen.

Magnetresonanztomographie

Die MRT der Wirbelsäule ist indiziert beim Vorliegen eines neurologischen Defizits, das durch die Röntgenuntersuchung oder CT nicht erklärt ist. Mit zunehmender Verfügbarkeit der MRT kann in vielen Fällen eine Ursache für neurologische Defizite dargestellt werden, und neurologische Befunde ohne



Abb. 3.35. Mehrschicht-CT-Aufnahme der LWS (1 mm-Kollimation, 0,5 mm Rekonstruktionsabstand, Vierzeilendetektor). In der sagittalen Rekonstruktion kann der Nucleus pulposus als Struktur niedrigerer Dichte gegenüber dem Anulus fibrosus ventral und dorsal mit höherer Dichte abgegrenzt werden. Das Segment LWK 5/SWK 1 ist degenerativ verändert (Bandscheibenvorfall), hier gelingt die Differenzierung von Anulus fibrosus und Nucleus pulposus nicht

bildgebendes morphologisches Korrelat (SCIWORA/ „spinal cord injury without radiological abnormality") werden zunehmend seltener. Eine Indikation zur MRT ist auch gegeben bei Verdacht auf diskoligamentäre Verletzung. Röntgenverfahren können diese Verletzungen nur indirekt über eine Subluxationsstellung oder Luxationsstellung nachweisen, die MRT kann in vielen Fällen die ligamentären Zerreißungen und auch die Weichteileinblutungen direkt darstellen.

3.2.1 Traumatologie Wirbelsäule

3.2.1.1 Verletzungen der Halswirbelsäule

Verletzungen der Halswirbelsäule entstehen meist indirekt durch Krafteinwirkungen auf den Kopf. Die verhältnismäßig große Masse des Schädels führt bei Beschleunigungen oder Verzögerungen durch die Massenträgheit zu Drehmomenten an der Halswirbelsäule. Grundsätzliche Verletzungsmechanismen sind

- die übermäßige Beugung (Hyperflexion) und
- die Überstreckung nach dorsal (Hyperextension).

Tabelle 3.6. Verletzungen der unteren HWS: Klassifikation nach Allen et al. (1982)

- Vertikale Kompression
- Kompressive Flexion
- Distraktive Flexion
- Kompressive Extension
- Distraktive Extension
- Laterale Flexion

Des Weiteren wird unterschieden, ob während der Verletzung in axialer Richtung eine *Distraktion* oder *Kompression* auf die Halswirbelsäule einwirkt. Als weitere Momente können laterale Abknickungen (laterale Flexion) und rotatorische Komponenten auftreten.

Aufgrund der sehr unterschiedlichen Anatomie im Bereich der oberen Halswirbelsäule (Hinterhauptkondylen – Atlas – Axis) und der mittleren und unteren Halswirbelsäule (HWK 2/3 bis HWK 7/BWK 1) werden die Verletzungen der oberen (kraniozervikaler Übergang, HWK 1, HWK 2) sowie der mittleren und unteren HWS (HWK 2/3 bis HWK 7/BWK 1) unterschiedlich klassifiziert. Während es an der oberen Halswirbelsäule zahlreiche individuelle Verletzungen mit entsprechenden Ursachen gibt, existiert für die Verletzungen der mittleren und unteren Halswirbelsäule eine Klassifikation hinsichtlich des Verletzungsmechanismus (Tabelle 3.6).

Verletzungen der oberen Halswirbelsäule

Frakturen der Hinterhauptkondylen

■ **Anatomie.** Die Hinterhauptkondylen (Condylus occipitales) sind symmetrisch rechts und links des Foramen magnum als konvexe knöcherne Gelenkfortsätze der Schädelbasis angelegt. Die Gelenkfläche ist doppelt konvex gebogen, wobei die Gelenkflächenneigung von lateral kranial nach medial kaudal eingestellt ist. Die Artikulation erfolgt mit der Massa lateralis des Atlas, der Schädel ruht sozusagen auf dem Sockel Halswirbelsäule. An der medialen Begrenzung der Hinterhauptkondylen entspringen die Ligg. alaria.

■ **Pathophysiologie.** Frakturen der Hinterhauptkondylen gelten als ausgesprochen selten, bis Mitte der 1980er Jahre waren weniger als 25 Fälle beschrieben. In der Rechtsmedizin sind Frakturen des Condylus occipitalis durchaus geläufig (Saternus 1987 a). Nach Anderson u. Montesano (1988) werden drei Typen unterschieden:

- Impaktationsfrakturen des Kondylus (*Typ I*),
- Schädelbasisfrakturen, die den Kondylus beteiligen (*Typ II*) und
- inferomediale Avulsionsfrakturen (*Typ III*).

Bei weitem am häufigsten sind Typ-III-Frakturen, sie machen 75% aller Frakturen der Hinterhauptkondylen aus und gelten als potenziell instabil, da sie eine Verletzung der Ligg. alaria bedeuten können (Hanson et al. 2002). In den meisten Fällen (77%) ist nur ein Hinterhauptkondylus betroffen, beidseitige Frakturen sind sehr viel seltener (23%). Frakturen der Hinterhauptkondylen treten im Rahmen von sehr energiereichen Traumen auf.

■ **Radiologie.** Frakturen der Hinterhauptkondylen sind auf Übersichtsaufnahmen schwierig darzustellen (Bloom et al. 1997). Etwa die Hälfte der Frakturen werden auf Übersichtsaufnahmen nicht erkannt (Hanson et al. 2002). Gewöhnlich ist ein tomographisches Verfahren zur Darstellung erforderlich. Besonders Reformationen in koronarer Schichtebene von dünnschichtigen CT-Untersuchungen können Impressionen und Abrisse an den Hinterhauptkondylen darstellen.

Frakturen des Atlas

■ **Anatomie.** Der Atlas ist ein knöcherner Ring, wobei eine keilförmige nach lateral ansteigende Massa lateralis rechts und links über eine vordere und hintere Atlasspange miteinander verbunden ist. Das Lig. transversum spannt sich dorsal des Dens axis verlaufend zwischen den Massae laterales aus, eine Ruptur dieses Lig. transversum erhöht die Instabilität einer Atlasfraktur und das Risiko für neurologische Komplikationen.

■ **Pathophysiologie.** Frakturen des Atlas machen nur 2–13% aller HWS-Frakturen aus, bezogen auf Frakturen der gesamten Wirbelsäule sogar nur 1,3% (Fowler et al. 1990; Hadley et al. 1988; Sherk u. Nicholson 1970). Es kommen isolierte Frakturen im Bereich der vorderen und hinteren Atlasspange vor. Bei axialen Stauchungsverletzungen kann es zum Berstungsbruch des Atlasringes (Jefferson-Fraktur) kommen, ein Drittel aller Atlasfrakturen sind Jefferson-Frakturen (Sherk u. Nicholson 1970). Kommt es nicht zum Auseinanderweichen des Atlasringes, können, meist einseitige, Kompressionsfrakturen einer Massa lateralis des Atlas auftreten. Beträgt das gesamte Auseinanderweichen der Massae laterales mehr als 6,9 mm, ist von einer Ruptur des Lig. transversum auszugehen (Spence et al. 1970).

Atlasberstungsfrakturen sind gewöhnlich nicht von neurologischen Ausfällen begleitet. Neben Halsmarkverletzungen können in seltenen Fällen ipsilaterale Läsionen der Hirnnerven IX, X, XI und XII auftreten, man spricht dann von einem Collet-Sicard-Syndrom (Connolly et al. 2000).

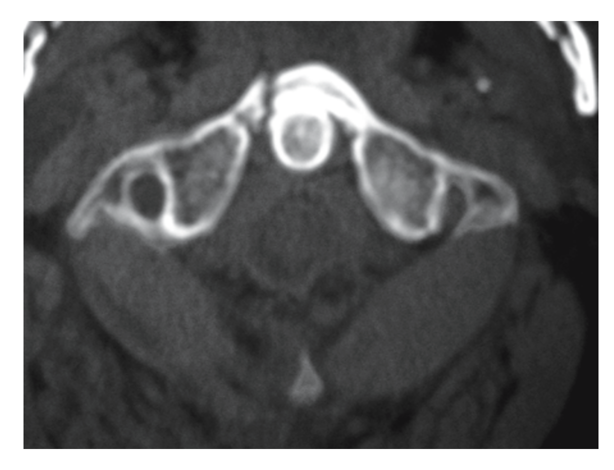


Abb. 3.36. CT in Höhe des Dens axis. Stückfraktur an der vorderen Atlasspange rechts. Zusätzlich war die Massa lateralis des Atlas beidseits frakturiert (hier nicht dargestellt)

■ **Radiologie.** Frakturen im Bereich der hinteren Atlasspange sind in der Regel auf seitlichen oder schrägen HWS-Aufnahmen erkennbar. Eine Jefferson-Fraktur zeigt im a.-p.-Strahlengang eine Verlagerung der rechten und linken Massa lateralis nach außen. Dieser Offset gegenüber dem Axis ist bei 2–4 mm diagnostisch, aber auch gegenüber den Hinterhauptkondylen kann er mehrere Millimeter bis zu 2 cm betragen. Seitliche Aufnahmen sind oft normal (Han et al. 1976).

Häufig sind Frakturen der vorderen Atlasspange, im Besonderen aber Frakturen der Massa lateralis oder der Hinterhauptkondylen, nur computertomographisch gut darstellbar (Abb. 3.36). Bei Jefferson-Frakturen liegen meist drei Frakturen und Knochenfragmente vor, eine im Bereich der vorderen Atlasspange sowie meist zwei Frakturen im Bereich der hinteren Atlasspange.

Densfraktur

■ **Anatomie.** Der Dens axis entwickelt sich aus einem eigenen Knochenkern, der eigentlich der Anlage des Wirbelkörpers des 1. HWK entspricht. Bei fehlender Fusion dieses Knochenkerns mit dem Axiskörper entsteht ein Os odontoideum, eine wichtige Differenzialdiagnose zur Denspseudarthrose. Der Dens wird durch das kräftige Lig. transversum, das dorsal am Dens inseriert und sich zwischen der rechten und linken Massa lateralis des Atlas ausspannt, nach ventral gegen die vordere Atlasspange zwischen die Massae laterales des Atlas zentriert.

Von der Spitze des Dens ziehen in einem leicht schrägen Verlauf nach kranial, horizontal oder in einem leicht schrägen Verlauf nach kaudal ein rechtes und linkes Lig. alare zur medialen Begrenzung der Hinterhauptkondylen. Der Verlauf der Ligg. ala-

ria ist nicht nur in dieser Hinsicht variabel, auch das Ausmaß des schrägen Verlaufs in der koronaren Ebene mit Verlauf nach anterior, horizontal bzw. mit Verlauf nach dorsal ist variabel, ebenso wie die Ausbildung der Bänder fast obligat variabel ist (Pfirrmann et al. 2001). Gleichfalls ist die Bildgebung dieser Bänder in der MRT ausgesprochen variabel, und die asymmetrische Darstellung hinsichtlich Morphologie und Signalintensität muss als der Normalbefund angesehen werden. An der Densbasis besteht nach beidseits lateral eine kleine Inzisur in den Axiskörper.

■ **Pathophysiologie.** Densfrakturen werden nach Anderson u. D'Alonzo (1974) in drei Typen eingeteilt (Abb. 3.37).

- Bei *Typ-I-Frakturen* handelt es sich um schräge Avulsionsfrakturen an der Densspitze,
- als *Typ-II* werden Frakturen am Übergang zwischen Dens und Axiskörper an der Densbasis bezeichnet und
- *Typ-III-Frakturen* sind Densfrakturen, die sich nach kaudal durch den oberen Axiskörper erstrecken und anteriore Anteile des Axiskörpers mitnehmen.

Typ-I-Frakturen sind ausgesprochen selten, es gibt kaum Fallberichte, und sie kommen sogar in Studien mit großer Fallzahl nicht vor (Bellis et al. 2001; Seybold u. Bayley 1998). Typ-II-Frakturen machen ungefähr zwei Drittel aller Densfrakturen aus, ein Drittel der Densfrakturen entfallen auf Typ III. Typ-II- und Typ-III-Frakturen sind häufig disloziert, d. h. in über der Hälfte der Fälle besteht eine Verschiebung um 2 mm oder mehr.

Die Behandlung von Typ-II-Frakturen ist am schwierigsten, da diese Frakturen am häufigsten (in etwa einem Drittel der Fälle) zur Pseudarthrose neigen. Dabei ist es nicht von Bedeutung, ob die Fraktur primär disloziert ist. Typ-III-Frakturen heilen wegen der großen Wundfläche im spongiösen Knochen fast obligat knöchern aus.

Neurologische Defizite kommen nur in etwa einem Viertel der Fälle von Densfrakturen vor, dauerhafte Querschnittslähmungen bestehen nur in etwa 3% der Fälle.

CAVE ! Grundsätzlich besteht beim Vorliegen einer Denspseudarthrose eine Gefahr der Entwicklung einer Instabilität mit Dislokation bei Funktionsaufnahmen und Ausbildung einer Myelonkompression und konsekutiver Myelomalazie (Abb. 3.38 a, b).

Trotz dieser Gefahr und dem nachweislichen Vorliegen einer gewissen Gleitinstabilität sind viele Denspseudarthrosen symptomarm oder symptomlos und zeigen wenig Progredienz in ihrer Symptomatologie und der radiologischen Instabilität (Hart et al. 2000).

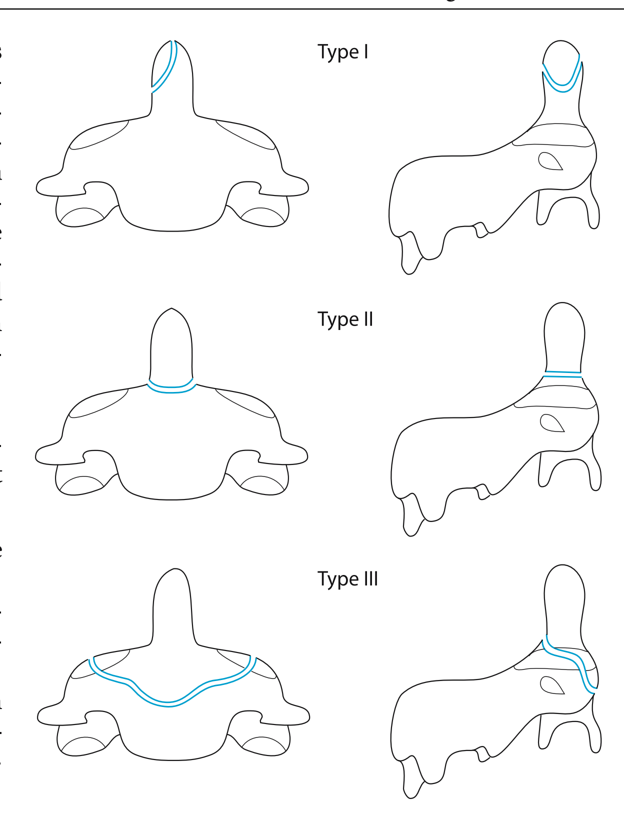


Abb. 3.37. Einteilung der Densfrakturen nach D'Alonzo

■ **Radiologie.** Frakturen des Dens oder Processus odontoideus werden in der überwiegenden Zahl der Fälle auf der seitlichen HWS-Aufnahme diagnostiziert. Ebenso wie in der seitlichen Aufnahme muss in der a.-p.-Aufnahme die Densbasis beurteilbar abgebildet sein. Gegebenenfalls muss eine Zielaufnahme im horizontalen Strahlengang durch den geöffneten Mund angefertigt werden. Eine Einblutung in den prävertebralen Raum führt zu einer Verbreiterung des prävertebralen Weichteilschattens im seitlichen Röntgenbild. Eine Verbreiterung auf mehr als 6 mm in Höhe LWK 2 (und eine Verbreiterung auf mehr als 22 mm in Höhe HWK 6 bei Verletzungen der mittleren und unteren HWS) gelten als Richtwerte. Allerdings ist die Sensitivität dieses Röntgenzeichens mit 59% für C2 und 5% für C6 gering. bei relativ hohen Spezifitäten von 84% für die Messung in C2 und 95% für die Messung in C6 (DeBehnke u. Havel 1994).

Bestehen Unsicherheiten, ob eine Kortikalisstufe vorliegt, muss eine weitere Abklärung durch ein tomographisches Verfahren erfolgen. Konventionelle tomographische Verfahren wurden durch die CT

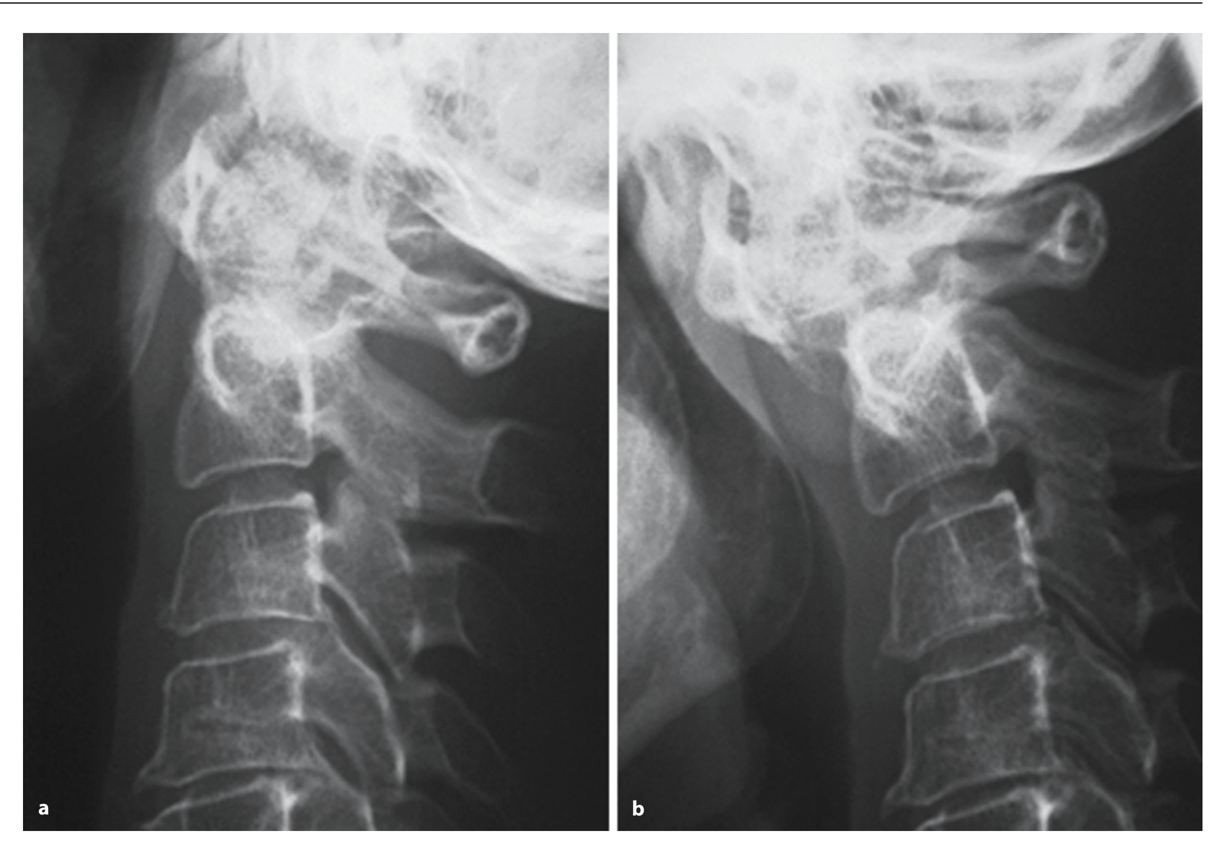


Abb. 3.38 a, b. Densfraktur mit Pseudarthrose. Funktionsaufnahmen der HWS. **a** Ventralflexion. **b** Dorsalextension. Bei Zustand nach Typ-II-Densfraktur ist es zu einer Pseudarthrose mit Instabilität gekommen. Bei Ventralflexion verlagert sich der Dens axis mit dem Altasring nach ventral

vollständig ersetzt (Abb. 3.39 a, b). Durch die Mehrschicht-CT wird eine Schichtdicke von unter 3 mm erreicht, die eine Voraussetzung für eine diagnostisch aussagekräftige Sekundärekonstruktion ist. Multiplanare Rekonstruktionen werden in koronarer und sagittaler Ebene durchgeführt.

Auch magnetresonanztomographisch können Densfrakturen dargestellt werden. Die häufig nicht dislozierten Frakturen gehen dabei in der Regel nur mit einem geringen Frakturödem einher. Die MRT kann frühzeitig Myelonschädigungen im Sinne von Kontusionen und Einblutungen durch Signalerhöhungen auf T2-gewichteten Aufnahmen nachweisen. Auch weitere Verletzungen in anderen Segmenten der Halswirbelsäule, die beim Vorliegen einer Densfraktur gehäuft anzutreffen sind, können durch die MRT erfasst werden.

Hangman-Fraktur (traumatische Spondylolisthese HWK 2)

■ **Anatomie.** An HWK 2 ist der Dornfortsatz kräftiger ausgebildet als an allen übrigen Wirbeln der Halswirbelsäule. Zwischen den prominenten Querfortsätzen des Atlas und dem Dornfortsatz von HWK 2 sind zahlreiche Muskeln und Faserstrukturen ausgespannt, die die Rotationsbewegung des Kopfes im Gelenk HWK 1/2 unterstützen und kontrollieren. Zwischen HWK 1 und HWK 2 befindet sich keine Bandscheibe, sondern ein synoviales Gelenk. Eine Bandscheibe ist erst zwischen HWK 2 und HWK 3 angelegt. Diese anatomischen Besonderheiten machen HWK 2 sowohl für Hyperextensions- als auch für Hyperflexionsverletzungen vulnerabel.

■ **Pathophysiologie.**

Definition Die „Hangman-Fraktur“ oder traumatische Spondylolisthese des Axis ist eine beidseitige Wirbelbogenfraktur des Axis im Bereich der Bogenwurzeln.

Sie tritt bei Autounfällen und nach Sprüngen ins flache Wasser auf. Die Verletzung entsteht durch Hyperextension und axiale Kompression, ist aber auch nach Hyperflexionsverletzungen mit axialer Kompression beschrieben (Williams 1975). Beim Erhängen kommt es neben der Hyperextension zur axialen Distraktion. Wood-Jones (1913), der die Verletzung 1913 zuerst beschrieb, bemerkte eine vollständige diskoliga-



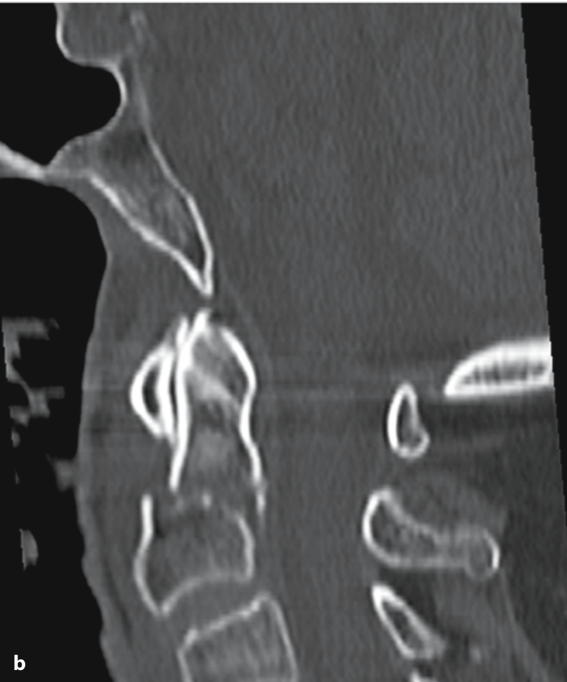


Abb. 3.39 a, b. Densfraktur Typ III. Darstellung mit Mehrzeilen-CT. **a** Axiales Primärbild. **b** Sagittale Rekonstruktion. Es besteht eine Dislokation nach dorsal, auch Teile des Axiskörpers sind ausgebrochen

mentäre Zerreißung zwischen HWK 2 und HWK 3. Kommt es während eines Autounfalls zu einer Hangman-Fraktur, bestehen häufig auch Gesichts- und Kopfverletzungen (79 %) sowie weitere Frakturen der Halswirbelsäule. Die Inzidenz neurologischer Komplikationen ist niedrig (6,5 %), obwohl es sich um eine sehr instabile Verletzung handelt.

Die Bogenfrakturen sind immer beidseits, können selten asymmetrisch ausgebildet sein und können Teile des Axiskörpers betreffen (Abb. 3.40 a, b). Die diskovertebrale Verbindung HWK 2/3 ist fast obligat beteiligt. Von partiellen Diskusrissen, traumatischen Bandscheibenvorfällen bis zu vollständigen diskoligamentären Zerreißungen kommt jede Form der diskoligamentären Verletzung in diesem Segment vor. Zwei charakteristische Fehlstellungen des Axis sind dabei zu beachten und zu quantifizieren. So kann es zu einer anterioren Verlagerung des Axis in Bezug zu HWK 3 kommen. Dieser translatorische Shift wird an der Hinterkante gegenüber HWK 3 bestimmt. Häufig ist der Axiskörper nach ventral flektiert. Diese Angulation wird ebenfalls gegen die Achse entlang der Hinterkante von HWK 3 gemessen. In seltenen Fällen mit ausgeprägter Hyperextension kann es auch zu einer anterioren Verlagerung des Axiskörpers mit Angulation nach dorsal kommen (Abb. 3.41 a–c).

Obwohl Hangman-Frakturen meist deutlich disloziert sind, der Axiskörper durch Translation und Angulation weit von seinen Bogenanteilen entfernt ist, heilen Hangman-Frakturen in der Regel knöchern aus, und Pseudarthrosen sind die Ausnahme. Begleitende Frakturen können ventrale „Tear-drop-Verletzungen" in diesem Segment und Kompressionsfrakturen an HWK 3 sein.

■ **Radiologie.** Hangman-Frakturen sind auf a.-p.-Aufnahmen der Halswirbelsäule häufig nicht erkennbar. Im seitlichen Strahlengang sind die Frakturen nur bei Dislokation gut darstellbar. Es kommt dann zu einer Erweiterung des knöchernen Spinalkanals. Die Spinolaminarlinie ist bei HWK 2 unterbrochen, der Dornfortsatz HWK 2 liegt in Bezug zur hinteren Atlasspange und Dornfortsatz HWK 3 zu weit dorsal. Die Verlagerung und Angulation des Axiskörpers nach ventral sollte bewertet und quantifiziert werden. Hieraus lässt sich das Ausmaß der diskoligamentären Zerreißung des Segments HWK 2/3 erkennen.

Computertomographisch sind auch nichtdislozierte Wirbelbogenfrakturen an HWK 2 und die spongiösen Beteiligungen dieser Frakturen im Axiskörper gut erkennbar. Zur Beurteilung der diskovertebralen Verbindung von HWK 2/3 ist eine dünnschichtige Akquisition und sagittale Rekonstruktionen erforderlich.



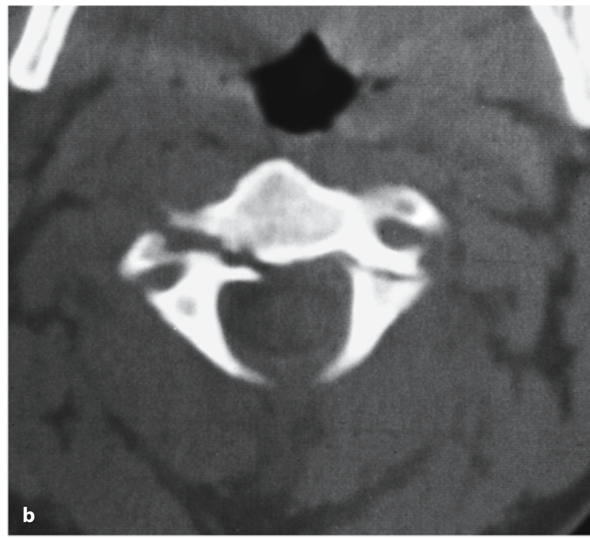


Abb. 3.40 a, b. Hangman-Fraktur ohne wesentliche Rotation oder Dislokation. Die Bogenwurzel HWK 2 ist rechts aus dem Axiskörper einschließlich des Foramen tranversarium ausgebrochen

Magnetresonanztomographisch kann das Ausmaß der diskoligamentären Zerreißung von HWK 2/3 sehr gut beurteilt werden.

Merke ! Jede Signalerhöhung des Nucleus pulposus auf T2-gewichteten Aufnahmen muss als Bandscheibenverletzung gewertet werden.

Atlantookzipitale Luxation (C0/C1-Luxation)

▪ **Pathophysiologie.** Distraktionsverletzungen am kraniozervikalen Übergang wurden als tödliche Verletzungen eingestuft, inzwischen existieren Berichte von Überlebenden (Deliganis et al. 2001). Es kommt zur Zerreißung der gelenkigen Verbindungen zwischen den Hinterhauptkondylen und dem Atlas, die Ligg. alaria sind obligat beidseits zerrissen, bzw. es bestehen Typ-III-Avulsionsfrakturen an den Hinterhauptkondylen (s. dort). Ebenso ist die Membrana tectoria, aus der das hintere Längsband hervorgeht, abgerissen. In Abhängigkeit vom Ausmaß der Dislokation des Schädels von der Halswirbelsäule kommt es zu Verletzungen der Vertebralarterien oder auch zur Intimaverletzung an den Karotiden, zum Abriss von Hirnnerven und zur Myelonschädigung, es kann dann zum sofortigen Herzstillstand kommen. Neben den schwerwiegenden Distraktionen sind Dislokationen nach ventral und dorsal beschrieben. In den meisten Fällen verläuft die Verletzung tödlich, wenige Fälle überleben ohne neurologische Defizite, häufig bestehen aber erhebliche neurologische Ausfälle, u. a. kann es im Intervall zur Ausbildung einer Syringomyelie kommen.

▪ **Radiologie.** Projektionsradiographisch können traumatische atlantookzipitale Luxationen übersehen werden. Es besteht eine erhebliche Einblutung prävertebral, die bei liegendem Endotrachealtubus nicht unmittelbar auffallen muss (Abb. 3.42 a, b). Entscheidend ist die Distanzierung der Hinterhauptkondylen vom Atlas. Während eine Dislokation von 1–2 cm überlebt werden kann, gelten Dislokationen von 6 cm und mehr als Zeichen von nicht mit dem Leben zu vereinbarenden Verletzungen. Die CT stellt in den koronaren Reformationen das Ausmaß der Dislokation exakt dar, mit der MRT werden die Einblutungen und Weichteilzerstörungen gut nachgewiesen (vgl. Abb. 3.42 b). Die MRT des kraniozervikalen Über-

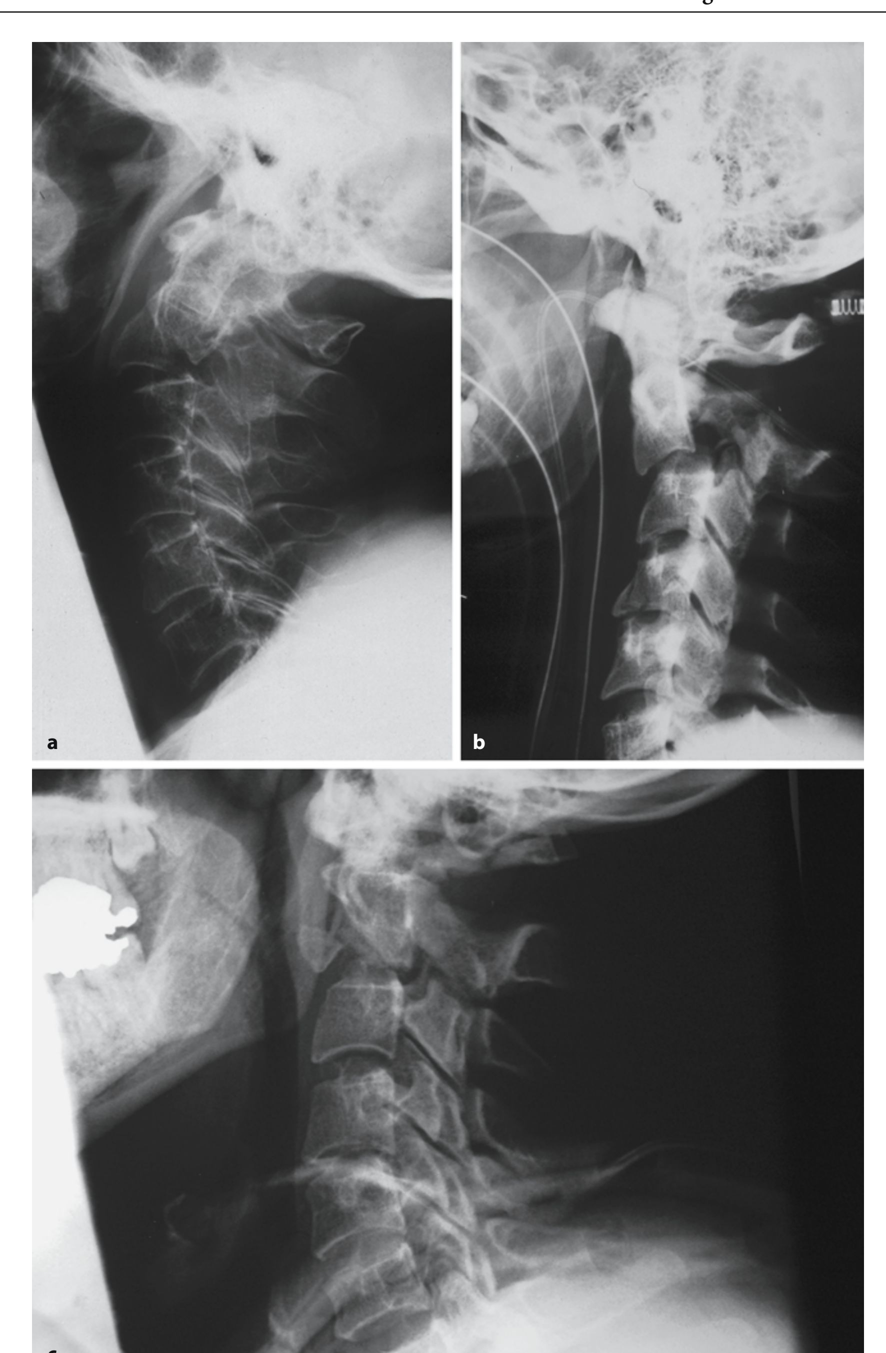


Abb. 3.41 a – c. Hangman-Frakturen. Angulation des Axis **a** nach dorsal, **b** nach ventral. **c** Abriss eines großen „Teardrop-Fragments". In allen Fällen ist die Bandscheibe HWK 2/3 zerrissen. Im Fall **c** ist eine zusätzliche Fraktur der hinteren Atlasspange erkennbar. Typisch ist eine Erweiterung des Spinalkanals mit Verlagerung der Spinolaminarlinie von HWK 2 nach dorsal

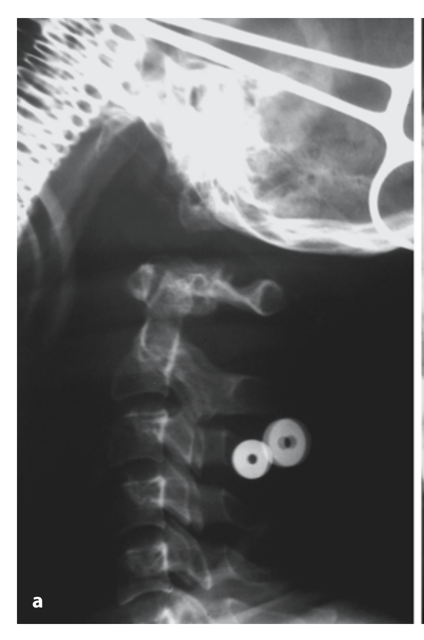




Abb. 3.42 a, b. Atlantookzipitale Dislokation. **a** Die Hinterhauptkondylen am Okziput sind gut erkennbar, da sie nicht mehr mit den Massae laterales des Atlas artikulieren. Das massive prävertebrale Hämatom ist röntgenologisch erkennbar,
b in der MRT aber sehr viel eindrucksvoller dargestellt. Neben der atlantookzipitalen Dislokation ist die Überdehnungen und Kontusion des Halsmarkes an einer erhöhten Signalintensität in dem Protonendichte-gewichteten Bild erkennbar. Zusätzlich ist es zu einer diskoligamentären Zerreißung von HWK 5/6 gekommen

gangs kann möglicherweise die medulläre Kontusion unmittelbar posttraumatisch nicht darstellen, und schwere Kontusionen können erst 48 Stunden später erkennbar sein (Bani u. Gilsbach 2003).

Verletzungen der mittleren und unteren Halswirbelsäule

Entsprechend den bereits genannten Krafteinwirkungen und Kraftrichtungen (Flexion/Extension, Kompression/Distraktion) werden nach Allen et al. (1982) Verletzungen der mittleren und unteren Halswirbesäule eingeteilt (vgl. Tabelle 3.6). Die Verletzungen „distraktive Flexion" und „distraktive Extension" beschreiben hierbei die diskoligamentären Verletzungen ohne begleitende Frakturen. Kompressionsmechanismen führen dagegen an der Wirbelvorderkante oder im Bereich der Wirbelbögen zu Frakturen.

Diskoligamentäre Verletzungen

■ **Pathophysiologie.** Bei *Hyperextensionsverletzungen* werden das vordere und hintere Längsband überdehnt oder reißen vollständig.

Die Verletzungen des vorderen Längsbandes ist dabei ausgeprägter, und es kommt zu Einblutungen unter die prävertebrale Faszie und gelegentlich zu Avulsionsfrakturen an den Wirbelvorderkanten („Tear-drop-Frakturen", Davis et al. 1991). Hyperextensionsverletzungen der Halswirbelsäule sind häufig. Sie sind wegen der Möglichkeit der Myelonschädigung, auch bei normalem Röntgenbefund, mit einem unterschiedlich großen Risiko für neurologische Defizite behaftet (Barnes 1948; Cintron et al. 1981; Davis et al. 1991).

Degenerativ veränderte Segmente mit Auffaserung der Bandscheibe führen zu einer erhöhten Exposition des vorderen Längsbandes gegenüber Zugkräften und erhöhen so das Risiko zu Längsbandrupturen im Rahmen einer Hyperextensionsverletzung (Barnes 1948; Burke 1971). Das Spektrum der Hyperextensionsverletzungen an der Halswirbelsäule reicht von Muskelzerrungen bis zu vollständigen diskoligamentären Zerreißungen (Davis et al. 1991).

Bei jungen Individuen kann eine besondere Form der Hyperextensionsverletzung mit einer charakteristischen Separation der Bandscheibe von der Wirbelkörperabschlussplatte vorkommen (Babcock 1976; Forsyth 1964; Harris u. Yeakley 1992). Interessanterweise kommt es auch bei schweren HWS-Verletzungen nicht zu horizontalen Bandscheibenrupturen wenn der Nucleus pulposus intakt ist und keine degenerativen Veränderungen aufweist (Saternus 1979). Der Anulus fibrosus bleibt während der Hyperextensionsverletzung intakt, und es kommt an der verknöcherten Ringepiphyse zu einer partiellen oder kompletten Avulsion des fibroossären Übergangs einschließlich der hyalinen Knorpelplatte. Magnetresonanztomographisch kann eine partielle Ruptur des vorderen Anulus fibrosus dargestellt werden (Abb. 3.43 a–d; Davis et al. 1991; Stäbler et al. 2001). Die partielle Ruptur des vorderen Anulus fibrosus ist das *1. Stadium der diskoligamentären Hyperextensionsverletzung.*

Im weiteren Verlauf einer Hyperextensionsverletzung kommt es zum Abriss des vorderen Längsbandes, zur Zerreißung der Bandscheibe, jedoch nicht zum Abriss des hinteren Längsbandes. Dieses

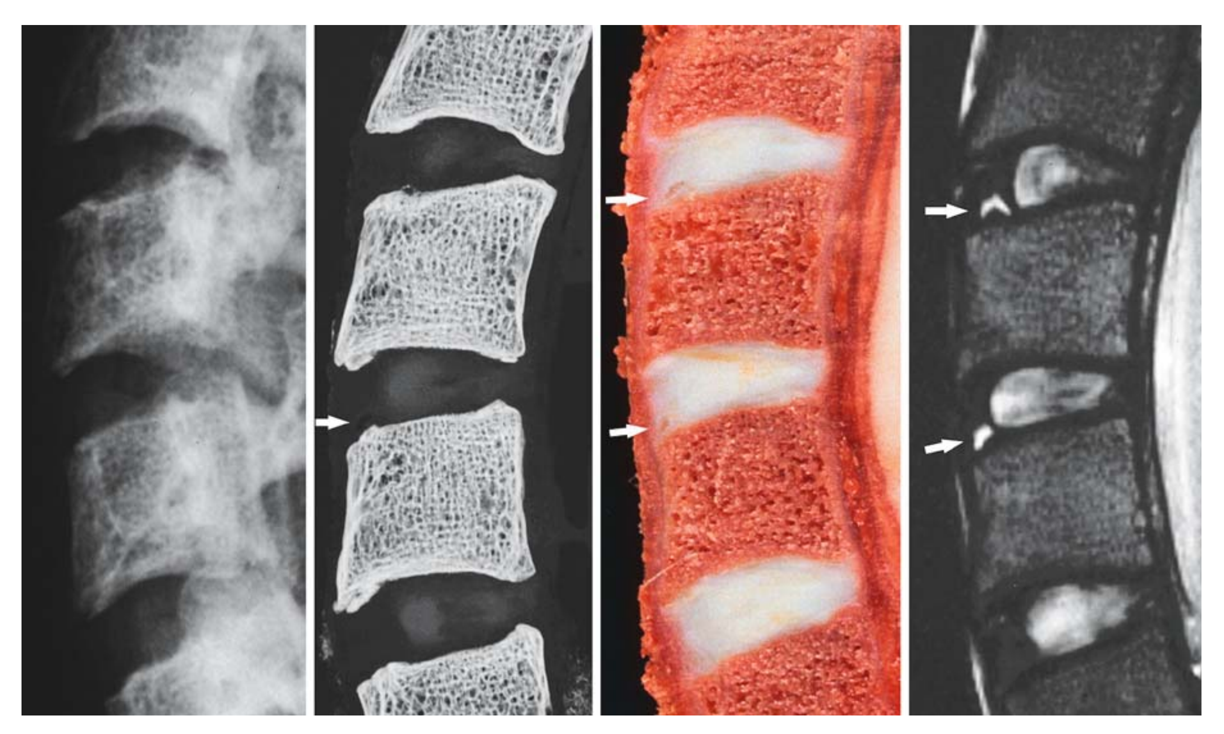


Abb. 3.43 a–d. Stadium I der diskoligamentären Hyperextensionsverletzung. Während das Röntgenübersichtsbild unauffällig ist (**a**), kann in der Mikroradiographie der Präparatescheibe ein Vakuumphänomen erkannt werden (**b**, *Pfeil*). Ein partieller Ausriss der ventralen Fasern des Anulus fibrosus aus der Wirbelkörperrandleiste (**c**, *Pfeile*) ist am Flüssigkeitssignal in der T2-gewichteten Aufnahme erkennbar (**d**, *Pfeile*)

ist lediglich partiell verletzt bzw. überdehnt (Abb. 3.44 a–e). Auch die posterioren Bandstrukturen einschließlich der Ligg. flava, des Lig. interspinosum und des Lig. supraspinale sind nicht vollständig zerrissen. Diese Verletzung, die mit Kontusionen im Bereich des Myelons auftreten kann und dann klinisch mit einer inkompletten und häufig reversiblen Querschnittsymptomatik einhergeht, kann als *2. Stadium der diskoligamentären Hyperextensionsverletzung* angesehen werden.

Verletzungen, bei denen auch das hintere Längsband vollständig zerrissen ist und auch die posterioren Bandstrukturen komplett rupturiert sind, stellen das *3. Stadium* (Endstadium) *der diskoligamentären Hyperextensionsverletzung* dar und sind häufig mit einem irreversiblen Querschnittssyndrom und Frakturen in den posterioren Wirbelbogenelementen vergesellschaftet.

Bei der *diskoligamentären Hyperflexionsverletzung* kommt es zu einer partiellen oder vollständigen Zerreißungen der Bandstrukturen der posterioren Elemente.

Betroffen sind die Ligg. flava, das Lig. supraspinale und interspinosum sowie die Kapseln der Wirbelgelenke (Webb et al. 1976). Abhängig davon, ob im Rahmen der Hyperflexionsverletzung Kompressionskräfte oder vorwiegend Distraktionskräfte wirksam sind, können begleitende Verletzungen im anterioren Wirbelabschnitt auftreten.

Die *anteriore Subluxation* kann eine Verletzung mit ausgedehnten Weichteilzerreißungen darstellen, der Nachweis einer möglichen Instabilität ist hier von großer Bedeutung (Scher 1979). Ein verzögertes, dann aber progredientes Abrutschen mit der Möglichkeit des Auftretens neurologischer Komplikationen ist bei dieser Verletzung möglich (Evans 1976; Green et al. 1981). Eine direkte Darstellung dieser Verletzung ist nur magnetresonanztomographisch möglich (Katzberg et al. 1999). Allerdings bleiben auch der MRT einige dieser Verletzungen verborgen (Stäbler et al. 2001).

Radiologie. Die Diagnose einer *Hyperextensionsverletzung* kann schwierig sein, da selbst bei vollständig instabilen Verletzungen nur geringfügige röntgenologische Veränderungen vorliegen können (Edeiken-Monroe et al. 1986; Gehweiler et al. 1979). Es kommt zur segmentalen Erweiterung des ventralen Zwischenwirbelraums, der prävertebrale Weichteilschatten kann durch die retropharyngeale Einblutung bzw. Ödembildung auf der seitlichen Röntgenaufnahme verbreitert sein.

Hyperextensionsverletzungen mit partieller Ruptur des anterioren Anulus fibrosus (Stadium 1 der

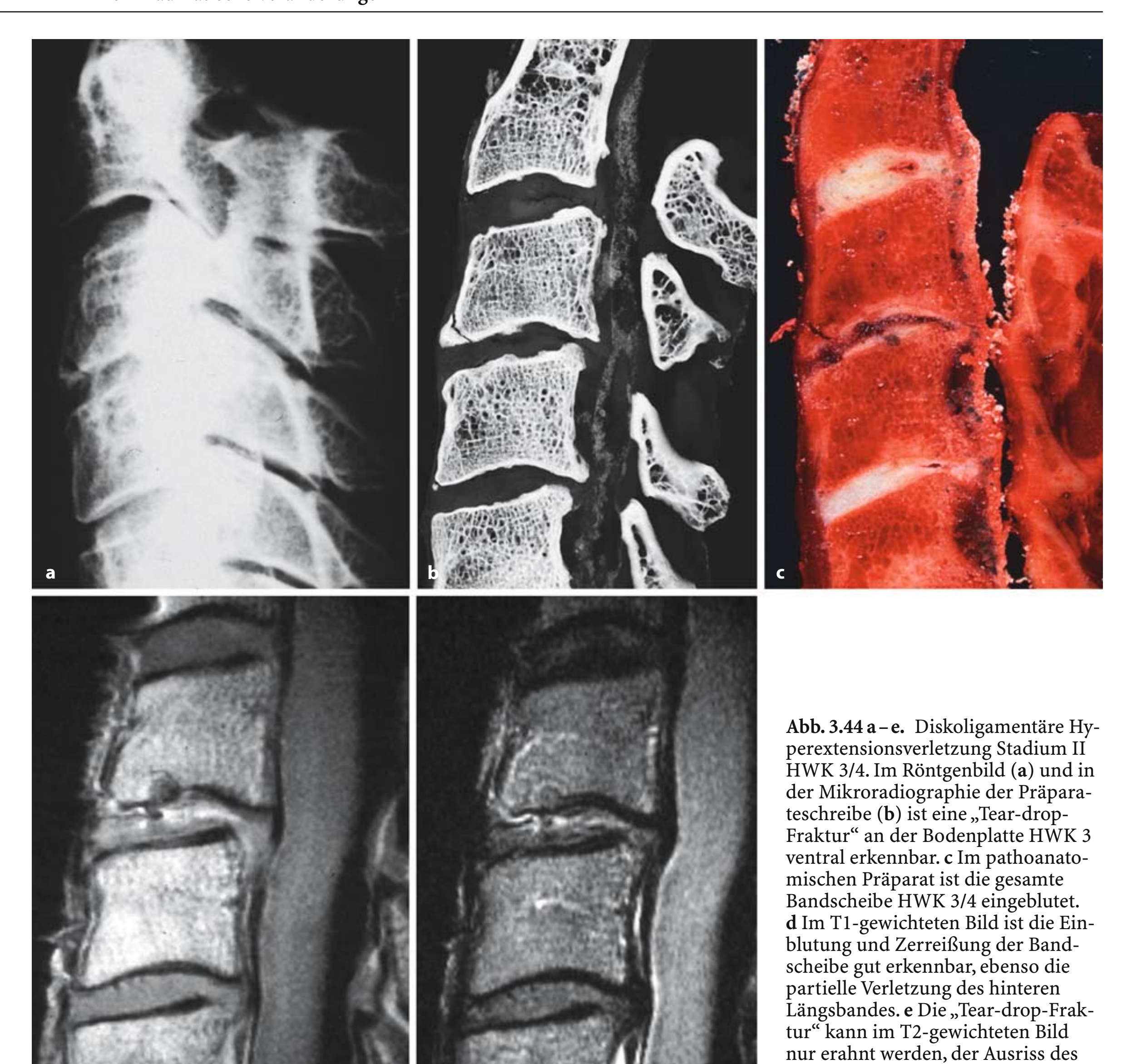


Abb. 3.44 a–e. Diskoligamentäre Hyperextensionsverletzung Stadium II HWK 3/4. Im Röntgenbild (**a**) und in der Mikroradiographie der Präparateschreibe (**b**) ist eine „Tear-drop-Fraktur" an der Bodenplatte HWK 3 ventral erkennbar. **c** Im pathoanatomischen Präparat ist die gesamte Bandscheibe HWK 3/4 eingeblutet. **d** Im T1-gewichteten Bild ist die Einblutung und Zerreißung der Bandscheibe gut erkennbar, ebenso die partielle Verletzung des hinteren Längsbandes. **e** Die „Tear-drop-Fraktur" kann im T2-gewichteten Bild nur erahnt werden, der Ausriss des vorderen Längsbandes ist indirekt am Flüssigkeitssignal sichtbar

diskoligamentären Hyperextensionsverletzung) sind auf seitlichen HWS-Aufnahmen nicht zu erkennen. Auf Funktionsaufnahmen der Halswirbelsäule kann bei Reklination in einigen Fällen ein Vakuumphänomen beobachtet werden (Abb. 3.45 a, b). Die inkomplette oder subtotale Avulsion des vorderen Anulus fibrosus ist das morphologische Substrat hierfür (vgl. Abb. 3.43 a–d). Dieses Vakuumphänomen sollte als „annulus cleft" bezeichnet werden und ist gegenüber dem „nucleus cleft", ein Vakuumphänomen, das im Zentrum des Nucleus pulposus auftritt, abzugrenzen (Bohrer 1986 a,b; Edeiken-Monroe et al. 1986).

Bei Abriss des vorderen Längsbandes und des vorderen Anulus fibrosus ohne vollständige Zerreißungen des hinteren Längsbandes (Stadium 2 der diskoligamentären Hyperextensionsverletzung) treten neben der ventralen Erweiterung des Zwischenwirbelraums auch Verschiebungen der Wirbel gegeneinander von bis zu 4 mm auf. Neben Erweiterungen des Zwischenwirbelraums kommen auch Tear-drop-Frakturen vor.

Definition Tear-drop-Fakturen sind Avulsionsfrakturen mit knöchernem Ausriss des Anulus fibrosus und des vorderen Längsbandes.

Es kommt zu Einblutungen in die zentralen Bandscheibenanteile. Dies ist magnetresonanztomographisch an einer Signalerhöhung im Bereich des Nucleus pulposus auf T2-gewichteten und/oder STIR-Aufnahmen er-

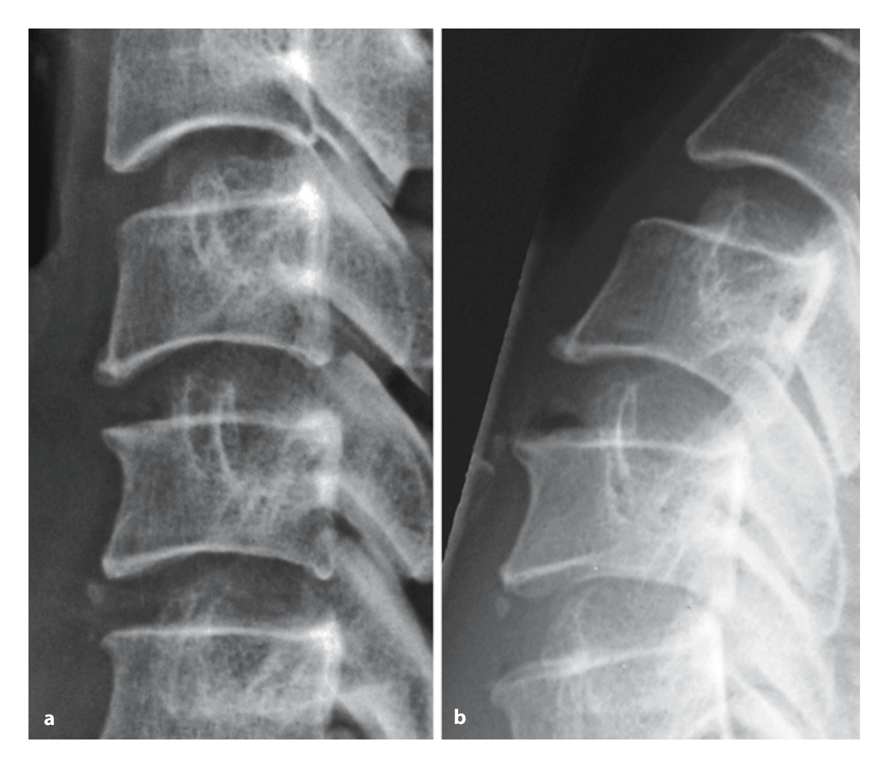


Abb. 3.45 a, b. Stadium I der diskoligamentären Hyperextensionsverletzung. Der Patient erlitt eine Beschleunigungsverletzung der HWS. **a** In der seitlichen Übersichtsaufnahme besteht nur eine geringfügige Spondylose nach ventral, besonders im Segment HWK 4/5. **b** In der Dorsalextensionsaufnahme ist ein Vakuumphänomen an der Deckplatte HWK 5 ventral im Verankerungsbereich des Anulus fibrosus erkennbar. Ganz umschrieben ist ein beginnender Gaseinschluss auch im darunter liegenden Segment dargestellt

kennbar. Im HWS-Bereich ist der Nucleus pulposus häufig in allen Segmenten beim Erwachsenen signalgemindert, sodass auch eine nur geringe Signalerhöhung eines Nucleus pulposus im Vergleich zu den übrigen Segmenten als positives Zeichen für eine Einblutung gewertet werden kann (Abb. 3.46 a, b). Die Einblutung und Ödembildung prävertebral, die im Röntgenbild zur Verbreitung des prävertebralen Weichteilschattens führt, ist in der MRT als Flüssigkeitssignal ebenfalls erkennbar. Nach Abrissen des vorderen Längsbandes muss sorgfältig gesucht werden.

Diskoligamentäre Hyperflexionsverletzungen sind im Röntgenbild durch eine segmentale Erweiterung des Dornfortsatzabstandes gekennzeichnet, die sowohl auf seitlichen aber auch auf a.-p.-Aufnahmen dargestellt werden kann. Besonders auf Funktionsaufnahmen muss hiernach gesucht werden. Die Bewertung einer vermehrten segmentalen Flexion nach ventral kann schwierig sein, da es keine eindeutige Grenze zwischen einer maximalen Ventralflexion ohne Gewebezerreißungen und einer partiellen anterioren Subluxation gibt. Es ist darüber hinaus schwierig zu entscheiden, ob eine Verletzung vollständig und instabil ist oder ob nur eine partielle Zerreißung ohne Instabilität vorliegt (Braakmann u. Penning 1968; Webb et al. 1976).

Die *anteriore Subluxation* tritt nach ligamentärer Zerreißung in den posterioren Elementen auf. Während auf initialen seitlichen HWS-Aufnahmen nur eine geringe Knickkyphose erkennbar sein kann, kommt es im Verlauf von Wochen und Monaten zu einem zunehmenden Abrutschen des darüber liegenden Wirbels nach ventral. Eine seltene, aber typische Verletzung ist die Avulsion der Ligg. flava von der kaudalen Lamina. Diese zarten Knochenlamellen können im Röntgenbild sichtbar sein (Abb. 3.47 a, b). Um schwere, irreversible Fehlstellungen und die Gefahr einer Myelonkompression zu vermeiden besteht bei solchen Instabilitäten eine Operationsindikation.

Computertomographisch können diskoligamentäre Hyperflexionsverletzungen leicht übersehen werden. Eine dünnschichtige Untersuchung und sagittale Rekonstruktionen sind unerlässlich, um segmentale Abstandserweiterungen zwischen den Dornfortsätzen erkennen zu können (Abb. 3.48 a, b). Magnetresonanztomographisch sind die Einblutungen und Zerreißungen in den posterioren Bandstrukturen auf wassersensitiven Sequenzen an einer erhöhten Signalintensität erkennbar.

Luxationsverletzungen der Halswirbelsäule

■ **Pathophysiologie.** Luxationsverletzungen setzten eine diskoligamentäre Zerreißung voraus.

Merke ! Luxationen im Rahmen einer *Hyperextensionsverletzung* reponieren sich in der Regel durch Muskelkontraktion weitgehend selbst, sind aber fast ausnahmslos mit einer Abscherverletzung und Durchtrennung des Halsmarks verknüpft.

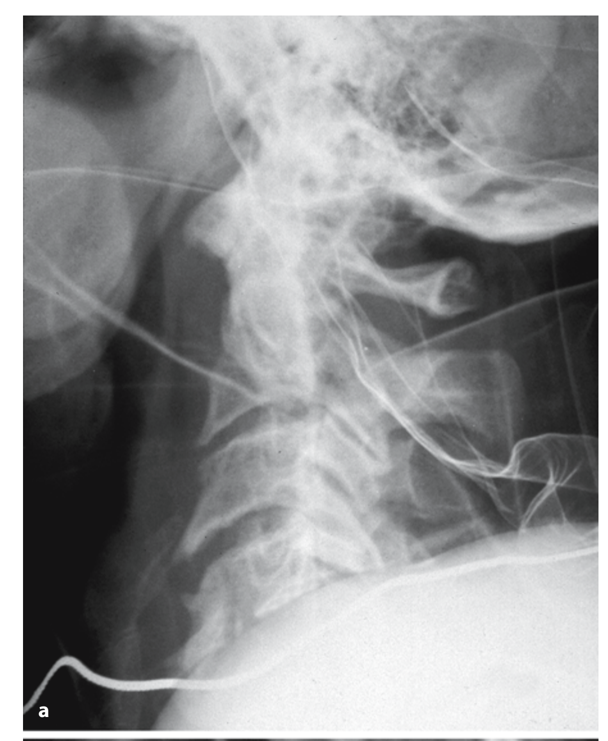




Abb. 3.46 a, b. 56-jähriger Patient mit Spondylosen der HWS. Beim Hallenfußball (diskoligamentäre) Hyperextensionsverletzung mit sofortigen Missempfindungen in allen 4 Extremitäten. **a** Röntgenologisch war die Erweiterung des Zwischenwirbelraums HWK 3/4 und die Verbreiterung des prävertebralen Weichteilschattens nicht sofort aufgefallen. **b** Im T2-gewichteten MRT-Bild ist das abgerissene vordere Längsband in Höhe HWK 3/4 erkennbar, ebenso die Einblutung prävertebral. Auch ist eine partielle Verletzung des hinteren Längsbandes sowie eine Kontusion im Myelon dargestellt. Die erhöhte Signalintensität der Bandscheibe HWK 3/4 ist Ausdruck der diskoligamentären Verletzung mit Einblutung

Die dorsale Kante der Bodenplatte schneidet hierbei das Myelon gegen den oberen Anteil der Lamina des darunter gelegenen Wirbels bei der Verlagerung nach dorsal ab.

Luxationen bei *Hyperflexionsverletzungen* kommen mit und ohne begleitende Frakturen vor. Die Weichteilverletzungen an den stabilisierenden posterioren Strukturen (so genannte 3. Säule) können bei Hyperflexionsverletzungen sehr unterschiedlich sein. Durch die Hyperflexion gleitet der inferiore Gelenkfortsatz des Wirbelgelenks am superioren Gelenkfortsatz des darunter liegenden Wirbels nach kranial und ventral, bis er schließlich anterior des superioren Gelenkfortsatzes zu liegen kommt. Die Wirbelgelenke sind dann zerrissen und vollständig luxiert, man spricht von verhakten Wirbelgelenken („locked facets"). Kommt es bei diesem Vorwärtsgleiten nicht zu einem „rettenden" Wirbelbogenbruch, d. h. der Dornfortsatz bewegt sich ebenfalls nach ventral, dann kann der dorsale Wirbelbogen das Myelon gegenüber der kranialen Wirbelkörperhinterkante des darunter liegenden Wirbels abscheren, und es kommt zur Querschnittslähmung.

Die Wirbelgelenkluxation („locked facet") kann z. B. beim Einwirken rotatorischer Kräfte auch nur einseitig auftreten. Es kommt dann segmental zu einer rotatorischen Fehlstellung. Wirbelgelenkluxationen, ob einseitig oder beidseitig, sind häufig begleitet von Frakturen im Bereich der Laminae und der Gelenkfortsätze.

■ **Radiologie.** Entscheidend für die Diagnostik von Wirbelgelenkluxationen ist die seitliche HWS-Aufnahme. Zunächst ist wichtig, dass die gesamte Halswirbelsäule bis einschließlich des oberen Anteils von BWK 1 dargestellt ist. Hyperextensionsverletzungen können mit Kompressionsfrakturen im Bereich der Wirbelgelenkfortsätze einhergehen. Die Interartikularportion wird komprimiert (höhengemindert) und horizontal eingestellt („horizontal facets"). Bei Hyperflexionsverletzungen ist die Definition einer pathologischen Subluxation in den Wirbelgelenken unscharf. Durch das Ausnützen des maximalen Bewegungsumfanges kann segmental eine etwas vermehrte Beweglichkeit erreicht werden.

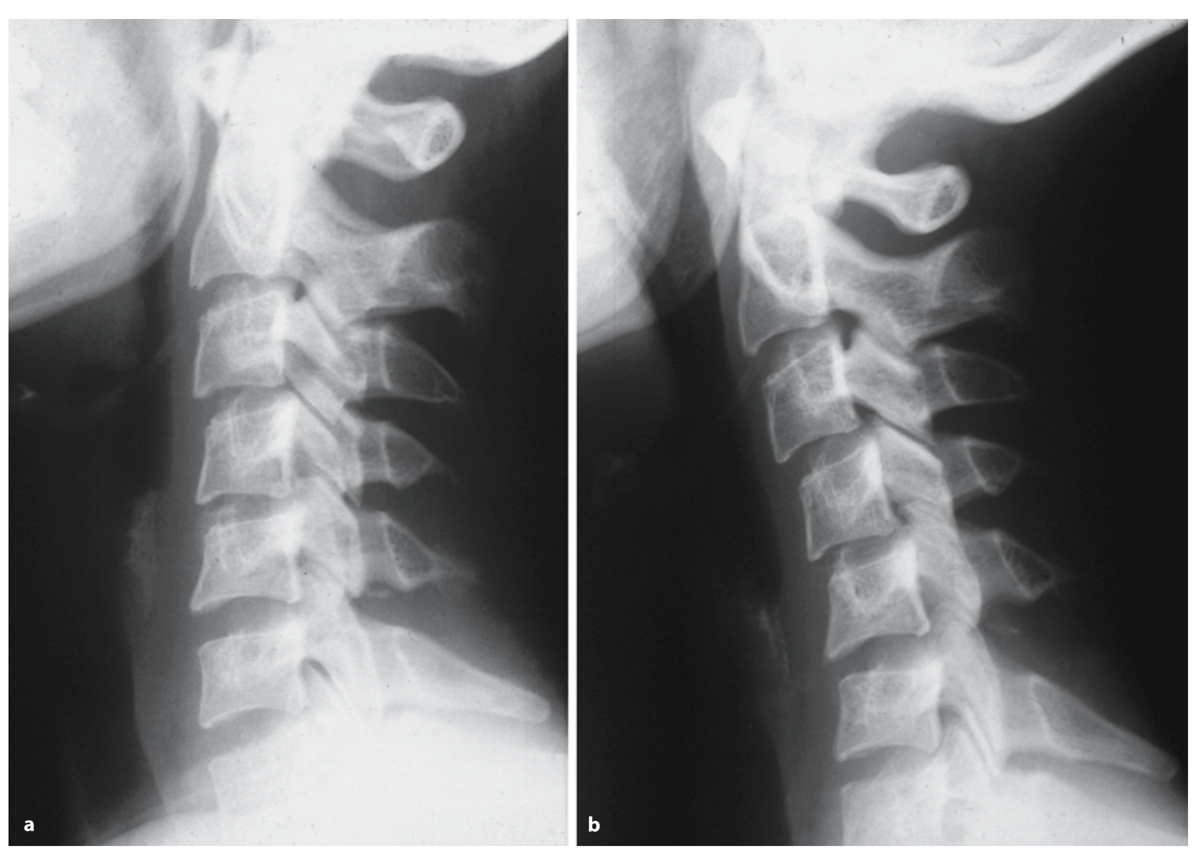


Abb. 3.47 a, b. Diskoligamentäre Hyperflexionsverletzung. **a** Auf der Unfallaufnahme ist ein knöcherner Ausriss eines Lig. flavum an der Unterfläche des Wirbelbogens HWK 5 erkennbar. **b** 3 Wochen später ist eine anguläre Kyphose mit beginnendem ventralen Abgleiten der oberen HWS gegenüber HWK 5 erkennbar

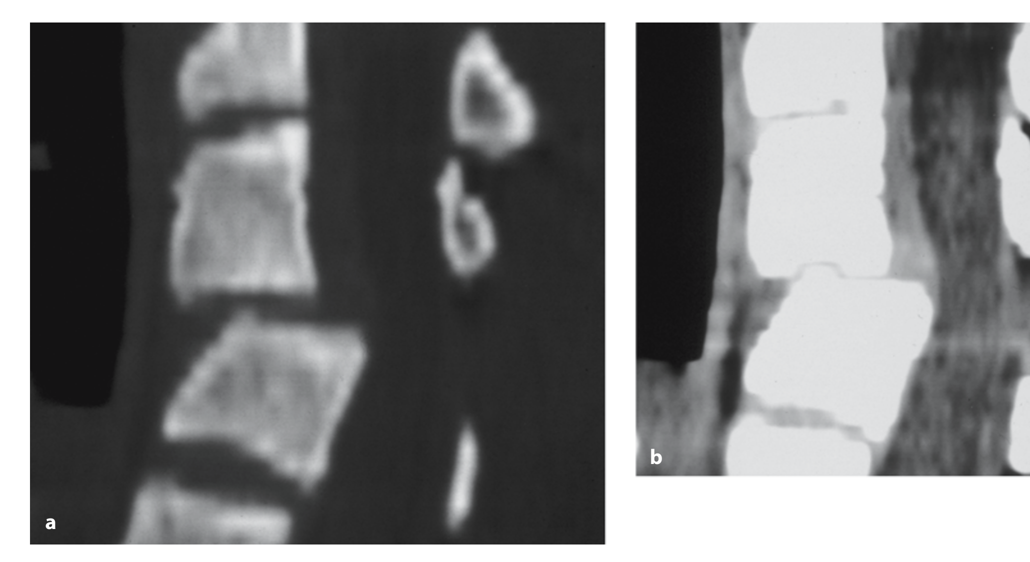


Abb. 3.48 a, b. Diskoligamentäre Hyperflexionsverletzung. CT in **a** Knochenfenstereinstellung und **b** Weichteilfenstereinstellung. Es besteht ein segmental erweiterter Dornfortsatzabstand sowie eine anteriore Subluxation




Abb. 3.49 a, b. Luxationsfraktur HWK 6/7. **a** Bei der im Liegen angefertigten Aufnahme ist die HWS nur bis HWK 5 dargestellt. **b** Auf der im Sitzen angefertigten Aufnahme am Folgetag Darstellung der Verletzung. Die Patientin hatte keine neurologischen Ausfälle, da ein so genannter „rettender" Wirbelbogenbruch vorlag

Definition Wenn der Kontakt der Gelenkflächen der Wirbelgelenke ein Drittel unterschreitet, spricht man von einer Subluxation im Wirbelgelenk.

Das Ausmaß der Kapsel-Band-Zerreißungen kann in dieser Situation sehr unterschiedlich sein. Haben die Gelenkflächen keinen Kontakt mehr zueinander, disloziert der inferiore Gelenkfortsatz nach ventral des superioren Gelenkfortsatzes des darunter liegenden Wirbels.

Ist es zu einer beidseitigen Luxation in den Wirbelgelenken eines Segments gekommen, ist von klinischer Bedeutung, ob es zusätzlich zu einem so genannten „rettenden" Wirbelbogenbruch im Bereich der dorsale Lamina gekommen ist (Abb. 3.49 a, b). In diesem Fall verbleibt der Dornfortsatz im Verbund mit dem Dornfortsatz des darunter liegenden Wirbels und die Verletzung tritt kranial des betroffenen Segments dorsal aus. Im seitlichen Röntgenbild der Halswirbelsäule müssen die Gelenkflächen der jeweiligen Wirbelgelenke einander zugeordnet werden können, was wegen der Überlagerung der rechtsseitigen und linksseitigen Wirbelgelenke schwierig ist. Eine dünnschichtige CT mit sagittalen Reformationen stellt die Beziehung der Gelenkfortsätze zueinander überlagerungsfrei dar. Mit einigen Einschränkungen bezüglich der Übersichtlichkeit gilt dies auch für die MRT.

Eine nur einseitige Luxation in einem Wirbelgelenk führt zu einer segmentalen Rotationsfehlstellung, die in der a.-p.-Aufnahme der Halswirbelsäule an einem plötzlichen Versatz der Dornfortsätze gegeneinander erkennbar ist. In der seitlichen HWS-Aufnahme ist von einem Segment zum nächsten eine Doppelkontur im Bereich der Wirbelkörperhinterkante erkennbar. Diese entsteht durch die konkave Ausformung der Wirbelkörperhinterkante und ist projektionsbedingt bei Rotationsfehlstellung eines Wirbelkörpers (Abb. 3.50 a–d).

Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule

Pathophysiologie. Die Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule wird häufig auch als *Schleudertrauma* oder *Peitschenschlagverletzung* bezeichnet. Grundsätzlich können starke Verzögerungen (negative Beschleunigungen), z. B. beim Auffahren auf ein Hindernis, oder starke Beschleunigungen, z. B. wenn ein anderes Fahrzeug auf das eigene auffährt, auftreten. Bei diesen Beschleunigungen gibt es zwei Bewe-

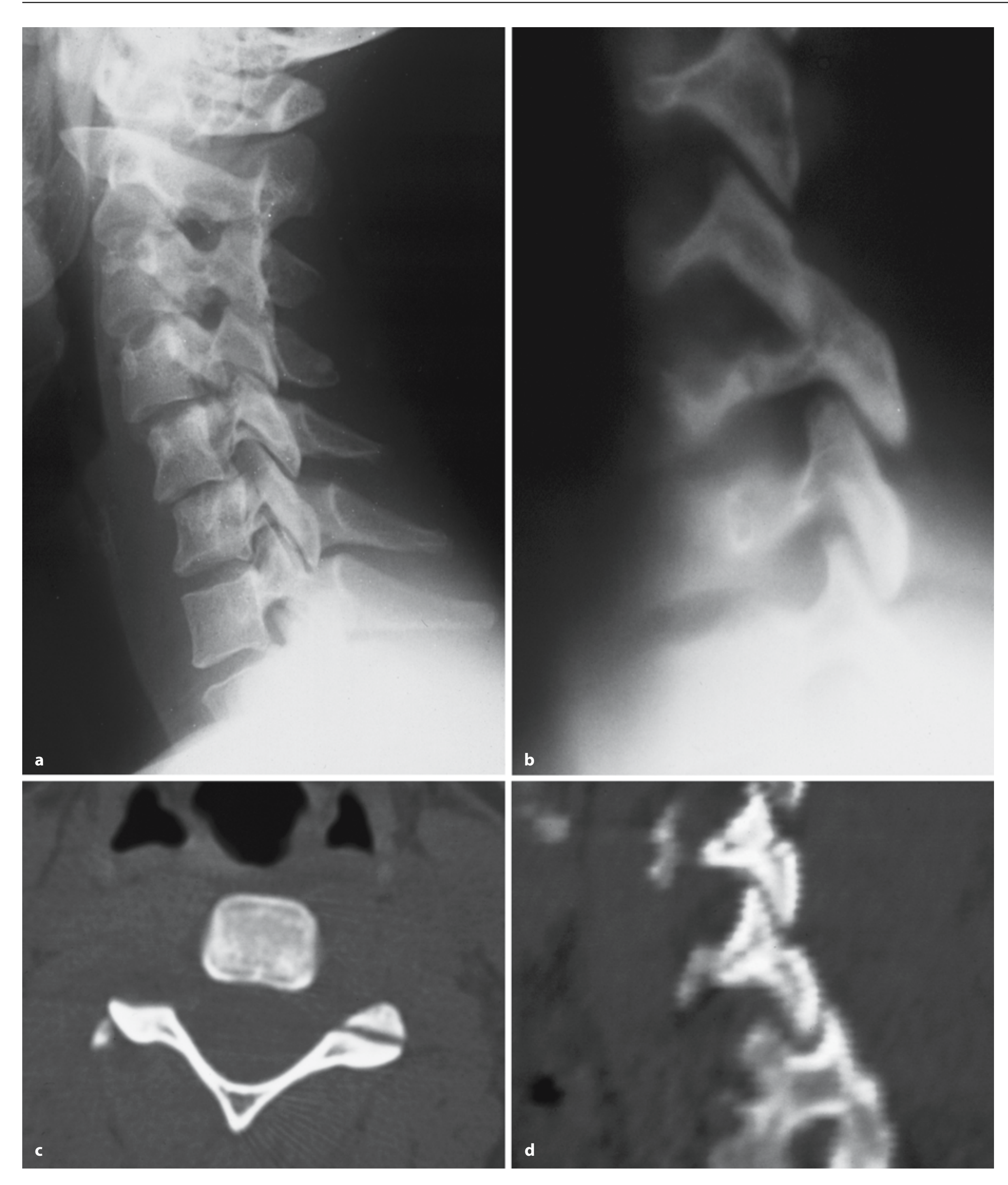


Abb. 3.50 a–d. Einseitige Wirbelgelenkluxation. **a** Im seitlichen Röntgenbild besteht eine Stufenbildung zwischen dem 5. und 6. HWK, die Hinterkante von HWK 6 ist regelrecht dargestellt, an der Hinterkante von HWK 5 besteht eine Doppelkontur. **b** Ein konventionelles Tomogramm zeigt die Wirbelgelenkluxation HWK 5/6. **c** Computertomographisch ist die rechte Gelenkfacette „leer". **d** Die sagittalen Reformationen ergeben ein überlagerungsfreies Bild

gungskomponenten, eine initiale schnelle Bewegung und eine Gegen- bzw. Rückbewegung, woher der Begriff Peitschenverletzung rührt.

Es war lange Gegenstand der Diskussion, welcher Bewegungsanteil für die Verletzungen ausschlaggebend sei. Heute besteht kein Zweifel, dass die initale Beschleunigung (bzw. Verzögerung) die energiereichere ist und damit verantwortlich für die Verletzungsfolgen. Es kommen also Hyperflexionsverletzungen und Hyperextensionsverletzungen vor. Als kritisch gelten eine Schiefhaltung oder Rotation der Halswirbelsäule zum Zeitpunkt des Eintretens der Beschleunigung.

Die Zerrungen und Überdehnungen der Hals- und Nackenmuskulatur führen zur schmerzhaften Bewegungseinschränkung der Halswirbelsäule. Die Beschwerden setzen oft erst nach einem Intervall von bis zu 24 Stunden ein und bilden sich in der Regel in 1–2 Wochen zurück. Es können auch zentralnervöse Symptome mit Konzentrationsstörungen, Kopfschmerzen und Einschränkungen der Gedächtnisleistung auftreten. Ein kleiner Prozentsatz aller Patienten, die eine Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule erleiden, wird nach der Verletzung nicht beschwerdefrei und entwickelt ein chronisches HWS-Syndrom.

Bei einer Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule kann es grundsätzlich auch zu schweren Verletzungen bis hin zur diskoligamentären Zerreißung kommen.

Merke ! In den wenigsten Fällen von Beschleunigungsverletzungen kann eine morphologisch fassbare Verletzung abgebildet werden.

Werden HWS-Übersichtsaufnahmen und Funktionsaufnahmen in der Abklärung einer Beschleunigungsverletzung durchgeführt, so sollte eine möglichst objektive Beschreibung des dokumentierten Zustandes der Halswirbelsäule gegeben werden.

■ **Radiologie: Klassifikation segmentaler Bewegungsstörungen der Halswirbelsäule.** Die Bewegungsstörungen der Halswirbelsäule sind komplex, und es bedarf gewisser Vereinfachungen und Systematisierungen, um eine nachvollziehbare röntgenologische Beschreibung durchführen zu können.

Merke ! Grundsätzlich kann eine segmentale Bewegungsstörung eine verminderte Beweglichkeit (Hypomobilität) oder vermehrte Beweglichkeit (Hypermobilität) bedeuten.

Diese Bewegungsstörungen können morphologische Ursachen in einer Degeneration im Bewegungssegment haben, oder sie treten ohne morphologische Veränderungen auf und sind dann als reflektorische Hypomobilität bzw. kompensatorische Hypermobilität zu bezeichnen (Tabelle 3.7).

Um abschätzen zu können, ob die segmentalen Beweglichkeiten der HWS-Segmente normal, zu gering oder vergrößert sind, ist die Kenntnis der normalen segmentalen Beweglichkeiten nötig (Tabelle 3.8). Die Beweglichkeit ist interindividuell unterschiedlich, d.h. die Gesamtbeweglichkeit der Halswirbelsäule zwischen größtmöglicher Vorwärtsbeugung und größter Rückwärtsneigung ist unterschiedlich. Es besteht jedoch ein gesetzmäßiger Zusammenhang des relativen, normalen Bewegungsumfangs in Abhängigkeit der Segmentlokalisation. So nimmt die segmentale Beweglichkeit von HWK 2/3 bis HWK 5/6 kontinuierlich zu, um dann zu HWK 6/7 hin wieder gering abzunehmen (Abb. 3.51).

Tabelle 3.7. Klassifikation segmentaler Bewegungsstörungen

- Reflektorische Hypomobilität
- Degenerative Hypomobilität
- Kompensatorische Hypermobilität
- Degenerative Hypermobilität
- Laterale Flexion

Tabelle 3.8. Normalwerttabellen in der Literatur für segmentale Winkelgrade der HWS-Beweglichkeit ($\alpha \pm 2$ Std.Abw. in Grad)

Bewegungssegment	Schöps et al. (1999)	Buetti-Bäuml (1954)	White u. Panjabi (1978)	Dvorak et al. (1988)	Dvorak et al. (1988)
	Aktive Bewegung				Passive Bewegung
C1/C2	15 (10–20)			12 (7–19)	15 (9–22)
C2/C3	12 (8–16)	11 (5–18)	8 (5–23)	10 (5–15)	12 (6–17)
C3/C4	17 (13–21)	17 (13–23)	13 (7–38)	15 (10–22)	17 (11–26)
C4/C5	20 (16–24)	21 (16–28)	12 (8–39)	19 (14–25)	21 (15–26)
C5/C6	21 (17–25)	23 (18–28)	17 (4–34)	20 (14–25)	23 (17–30)
C6/C7	17 (13–21)	19 (13–25)	16 (1–29)	19 (14–27)	21 (14–29)

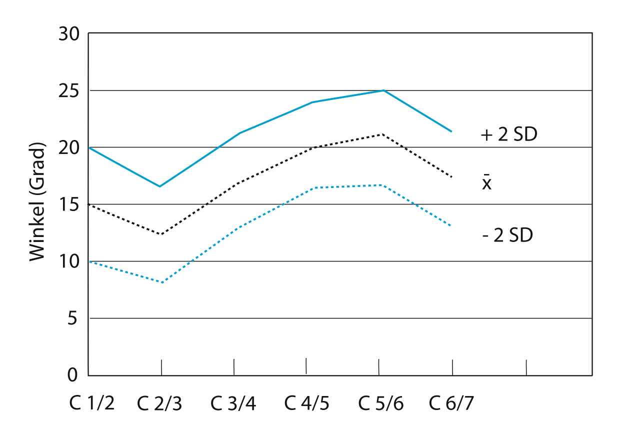


Abb. 3.51. Graphische Darstellung der Normalwerttabelle der segmentalen Winkelgrade entsprechend Tabelle 3.8. (Aus Schöps et al. 1999)

Eine *reflektorische Hypomobilität* ist eine funktionell bedingte Bewegungsstörung mit segmental verminderter Beweglichkeit ohne dass degenerative Veränderungen erkennbar sind (Abb. 3.52 a, b). Dies ist die häufigste Bewegungsstörung nach einer Beschleunigungsverletzung und wird durch schmerzhafte Weichteilverletzungen hervorgerufen.

Die *degenerative Hypomobilität* ist erkennbar an einer segmental verminderten Beweglichkeit in einem degenerativ veränderten Segment im Sinne einer Osteochondrose mit Spondylose (Abb. 3.53 a, b). Es bestehen keine Bandläsionen. Dies ist ein normaler Vorgang im Rahmen einer Diskusdegeneration mit Höhenminderung des Zwischenwirbelraums.

Eine *kompensatorische Hypermobilität* liegt vor, wenn der physiologische Bewegungsspielraum in den Wirbelgelenken und den Zwischenwirbelräumen über das normale Maß hinaus ausgeschöpft wird, ohne dass Kapsel-Band-Verletzungen oder wesentliche degenerative Veränderungen nachweisbar wären (Abb. 3.54 a, b). Voraussetzung für eine kompensatorische Hypermobilität ist eine degenerative oder reflektorische Hypomobilität im angrenzenden Segment.



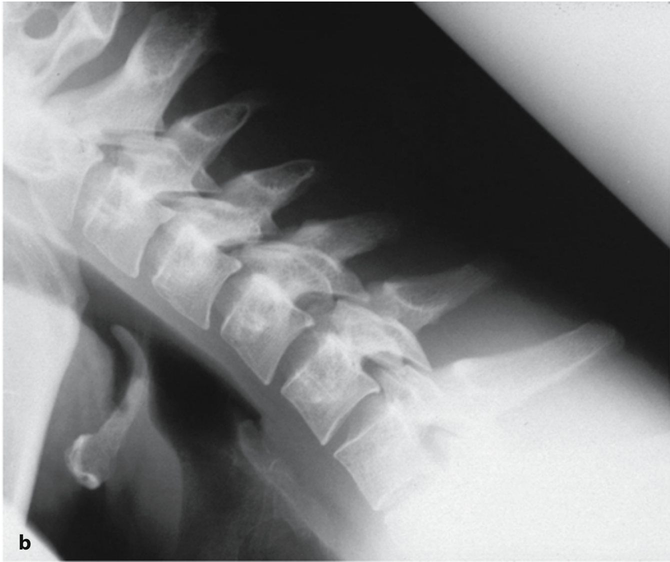


Abb. 3.52 a, b. Reflektorische Hypomobilität HWK 6/7, Beschleunigungsverletzung der HWS. **A** In Höhe HWK 6/7 ist keine Annäherung der Dornfortsätze, also keine Extension möglich. Hierdurch kompensatorisch vermehrte Extensionsbewegung in den oberen HWS-Segmenten. **b** Kein Nachweis degenerativer Veränderungen oder einer diskoligamentären Instabilität





Abb. 3.53 a, b. Degenerative Hypomobilität. Aufgrund spondylotischer Anbauten und wegen Spondylarthrosen ist die Beweglichkeit in den Segmenten der mittleren und unteren HWS reduziert. Zustand nach alter Dornfortsatzfraktur HWK 6



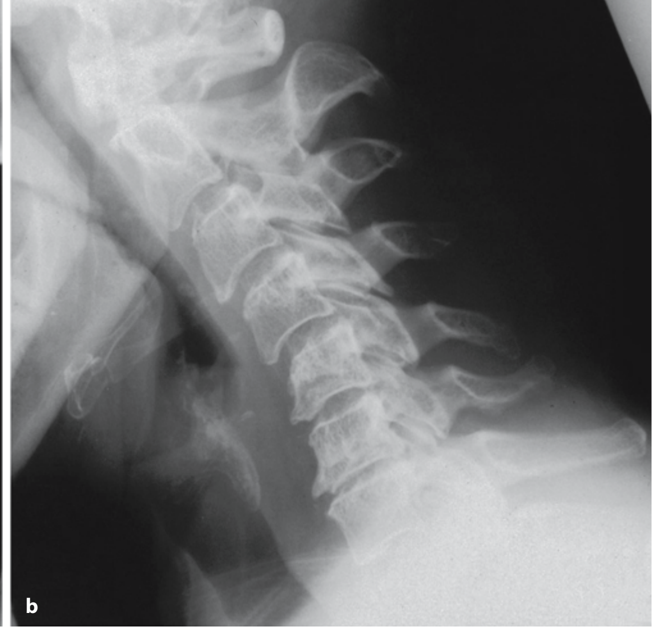


Abb. 3.54 a, b. Kompensatorische Hypermobilität HWK 4/5. Auf dem Boden degenerativer Veränderungen von HWK 5/6 und HWK 6/7 bestehen hier degenerative Hypomobilitäten. Kompensatorisch vermehrte Beweglichkeit im Segment HWK 4/5 bei Flexion. Degenerative Veränderungen sind derzeit noch nicht erkennbar

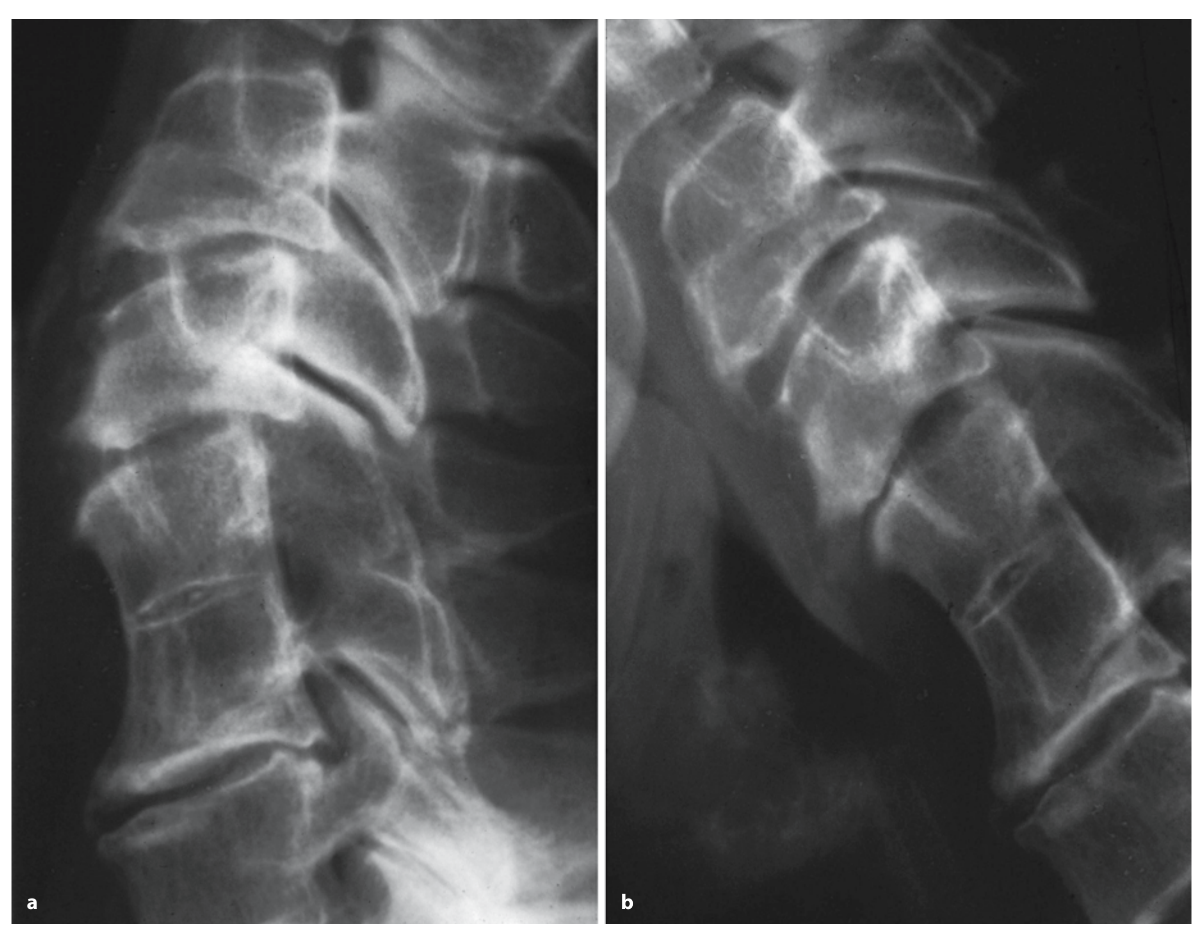


Abb. 3.55 a, b. Degenerative Hypermobilität. Auf dem Boden einer Hypomobilität von HWK 4/5 (Blockwirbel) hat sich ein vermehrtes translatorisches Gleiten bei der Dorsalextension mit zerstörten Bandscheiben HWK 2/3 und HWK 3/4 ausgebildet. Bei Dorsalextension entstehen ausgeprägte Stufenbildungen an den Hinterkanten

Eine *degenerative Hypermobilität* besteht, wenn eine segmental vermehrte Beweglichkeit sowohl durch vermehrte Angulation als auch durch vermehrtes translatorisches Gleiten vorliegt. Es bestehen degenerative Veränderungen mit Unregelmäßigkeiten und Sklerosierungen in den Abschlussplatten und spondylotische Anbauten, die Bandscheibe ist weitgehend zerstört (Abb. 3.55 a, b).

Unter Berücksichtigung dieser Klassifikation segmentaler Bewegungsstörungen können auch die so genannten Knickbildungen, die ein häufiger Befund nach Beschleunigungsverletzung sind, beschrieben werden. In der Regel sind dies funktionelle Fehlhaltungen, die eine Kombination aus reflektorischen Hypomobilitäten und kompensatorischer Hypermobilität darstellen.

Die Möglichkeiten der MRT in der Abklärung einer Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule sind begrenzt. Bestehen keine eindeutigen neurologischen Defizite, kann die MRT meist keine Befunde aufzeigen, die in unmittelbarem Zusammenhang mit der Beschleunigungsverletzung stehen. Es ist allerdings davon auszugehen, dass mit der MRT viele kleine Weichteil- und Kapsel-Band-Verletzungen, z. B. an den Wirbelgelenken, derzeit noch nicht dargestellt werden können (Stäbler et al. 2001).

Verletzungen der Ligamenta alaria

■ **Anatomie.** Die Ligg. alaria (Flügelbänder, Kopfgelenkbänder) sind paarig angelegte Bandstrukturen, die die Densspitze mit dem medialen, inferioren Rand der Hinterhauptkondylen verbinden (Daniels et al. 1983). Der Verlauf der Ligg. alaria kann dabei sehr variabel mit einem kaudokranialen, horizontalen oder, in Abhängigkeit von der Denslänge und Position der Densspitze, kraniokaudalen Verlauf sein (Dvorak et al. 1987 a). Auch verlaufen sie häufig nicht exakt in der Frontalebene sondern von der Densspitze nach schräg anterior.

Die Ligg. alaria haben eine sehr verborgene Position, die eine In-vivo-Inspektion z. B. im Rahmen einer Operation verhindert. Daher sind die Ligg. alaria wenig untersucht. Die Ligg. alaria gelten als Rotationshemmer. Dvorak u. Panjabi (1987) geben für die durchschnittliche Rotation zwischen Atlas und Axis 32° an. Die axiale Rotation nahm nach selektiver Durchtrennung eines Lig. alare um 10° bzw. 30% der ursprünglichen Rotation zu (ebd.). Die Autoren folgern, dass eine Rotation zwischen Atlas und Axis von mehr als 50° auf eine Hypermobilität hinweisen würde, also ein indirektes Zeichen für eine Läsion eines Lig. alare sei. Bei diesen Überlegungen wurden allerdings funktionell-muskulär bedingte Rotationsfehlstellungen an HWK 2 nicht berücksichtigt, sodass diese Angaben als nicht valide anzusehen sind.

Von großer Bedeutung für die Bildgebung ist die erhebliche Variabilität des Verlaufs und der Ausbildung der Ligg. alaria. Die variationsreiche Verlaufsrichtung der Ligg. alaria mit der Untergliederung in verschiedene Bündel ist schon seit langem bekannt (Ludwig 1952).

■ **Pathophysiologie.** In der postmortalen Medizin wurde über traumatische Schädigungen der Ligg. alaria nur im Zusammenhang mit schwersten Verletzungsformen der Atlantookzipitalregion, nämlich bei kompletten oder subtotalen Schädelabrissen, berichtet (Schneider 1928; Voigt 1962). Saternus (1987 b) untersuchte 31 tödliche Traumen hinsichtlich der Verletzungsmuster der Ligg. alaria. Immerhin konnte er in 11 von 30 Fällen eine Verletzung der Ligg. alaria in Form von Zerreißungen oder Unterblutungen nachweisen. Verletzungen der Ligg. alaria ordnete Saternus dem Verletzungsmuster der Halswirbelsäule zu. Die schweren Verletzungen der Flügelbänder, also Zerreißungen, waren ganz überwiegend an den schwersten Gesamtbefund gebunden. Bemerkenswert war auch, dass nur in zwei von 11 Fällen mit Verletzungen der Ligg. alaria die Läsion einseitig lokalisiert war, also die beidseitige Verletzung den weitaus häufigeren Befund darstellte. Es bestand keine enge Beziehung zwischen der Verletzung der Ligg. alaria und der Massivität der Schädelverletzung, allerdings hatten 30 der 31 Patienten eine unterschiedlich starke, tödliche Schädelbeteiligung vom Kopfschwartenhämatom bis zum Berstungsbruch des Schädels erlitten.

■ **Radiologie.** Durch die Ausspannung der Ligg. alaria von der Densspitze nach lateral zu den Hinterhauptkondylen wird durch sie der Atlasring gegenüber dem (Dens) Axis zentriert. Zur Diagnostik einer Verletzung der Ligg. alaria wurden Funktionsaufnahmen der oberen Halswirbelsäule im a.-p.-Strahlengang mit Seitenneigung des Kopfes empfohlen (Dvorak 1991). Vorbestehende Rotationsfehlstellungen von HWK 2 beeinflussen die Ergebnisse dieser indirekten Methode, sodass sie zur indirekten Diagnostik der Ligg. alaria abgelehnt werden muss.

Als weitere Methode zur indirekten Untersuchung der Ligg. alaria wurden Funktionsaufnahmen mit der CT bei maximaler Rotation des Kopfes nach rechts bzw. links empfohlen (Dvorak u. Hayek 1986; Dvorak et al. 1987 b). Da es sich ebenfalls um eine indirekte Methode handelt, deren Ergebnisse durch vorbestehende Rotationsfehlstellungen an HWK 2, die häufig spontan oder reflektorisch nach Verletzungen auftreten, beeinflusst werden, muss die funktionelle CT wegen unzuverlässiger Ergebnisse ebenfalls abgelehnt werden. Das Gleiche gilt für entsprechende Funktionsuntersuchungen mit Kopfdrehung in der MRT.

In der MRT wurden viele Befunde als in der Regel einseitige Verletzung eines Lig. alare interpretiert. Durch Untersuchungen an nichtverletzten, beschwerdefreien Probanden ist gezeigt worden, dass in der Mehrzahl der Fälle (88%) die Ligg. alaria asymmetrisch angelegt sind. In bis zu einem Viertel der Fälle fehlt ein Lig. alare einseitig. Auch eine Signalerhöhung oder Signalinhomogenität auf T1- und T2-gewichteten Aufnahmen besteht bei einem Fünftel asymptomatischer Individuen (Pfirrmann et al. 2001). Die Signalintensität ist daher wenig zur Diagnostik im Bereich der Ligg. alaria geeignet. Es gibt somit wenig Gründe, Verletzungen der Ligg. alaria nach typischer Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule ohne Kontaktverletzung des Schädels anzunehmen.

Flexions-Kompressions-Fraktur

Diese Frakturen können neben einer ventralen Höhenminderung durch Kompression im Bereich der Vorderkante zu Berstungen und zentralen Spaltbildungen in Halswirbelkörpern der mittleren und unteren Halswirbelsäule führen (Abb. 3.56 a–d). Ein nichtdislozierter Spaltbruch muss nicht instabil sein. Bei erheblichen axialen Stauchungen („diving fracture“) bestehen zusätzlich Frakturen im Bereich der Wirbelbögen und der Wirbelgelenke. Diese Verletzungen gehen häufig mit einer Tetraplegie einher.

Ein *Kantenfragment* (Tear-drop-Fraktur), das im Gegensatz zu einer Avulsionsfraktur bei Hyperextensionsverletzung durch Hyperflexion und Kompression zustande kommt, bedeutet in der Regel ein ausgeprägtes Stauungstrauma mit einer vollständigen Absprengung des vorderen Längsbandes. Besonders wenn dieses Fragment deutlich nach ventral verlagert ist, besteht in der Regel eine ausgeprägte Instabilität. Bei diesen Verletzungen besteht auch ein deutlich erhöhtes Risiko für neurologische Defizite.

Frakturen der Wirbelbögen und der Gelenkfortsätze treten im Rahmen von Luxationsfrakturen der

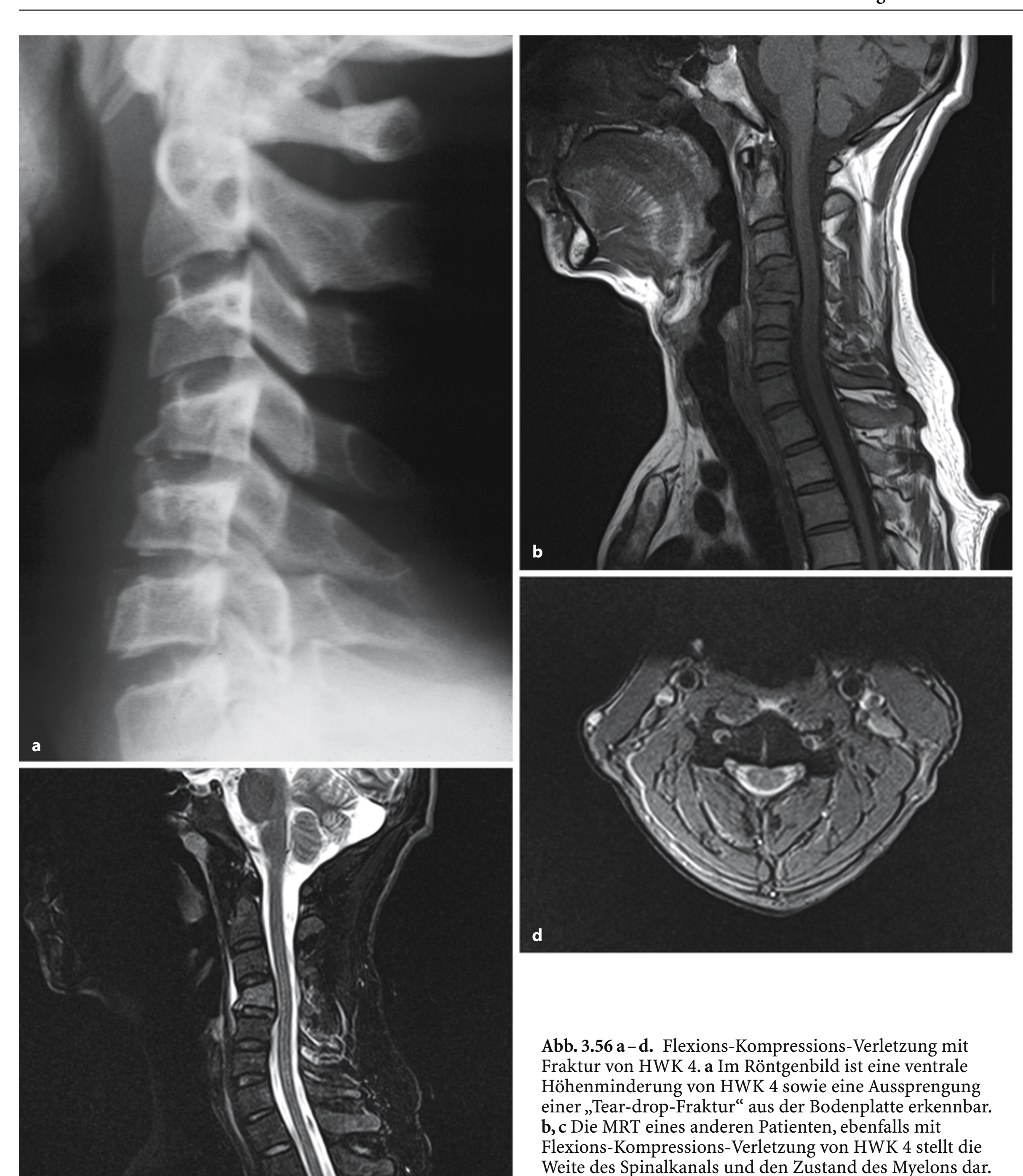


Abb. 3.56 a–d. Flexions-Kompressions-Verletzung mit Fraktur von HWK 4. **a** Im Röntgenbild ist eine ventrale Höhenminderung von HWK 4 sowie eine Aussprengung einer „Tear-drop-Fraktur" aus der Bodenplatte erkennbar. **b, c** Die MRT eines anderen Patienten, ebenfalls mit Flexions-Kompressions-Verletzung von HWK 4 stellt die Weite des Spinalkanals und den Zustand des Myelons dar. **d** In den axialen Aufnahmen ist die sagittale Spaltung von HWK 4 erkennbar. Zusätzlich bestand in diesem Fall eine Kompressionsfraktur im Bereich eines Wirbelgelenks (nicht dargestellt)

Wirbelgelenke auf und werden dann über die Fehlstellung auf der Röntgenaufnahme und die anschließende CT oder MRT entdeckt. Isolierte Frakturen der Wirbelbögen oder im Bereich der Gelenkfortsätze werden zuverlässig nur durch die dünnschichtig durchgeführte CT dargestellt und können auf den Röntgenübersichtsaufnahmen häufig nicht erkennbar sein. Eine höhengeminderte und so genannte „horizontale" Einstellung der Interartikularportion eines Wirbelgelenks im a.-p.-Strahlengang der Halswirbelsäule kann Ausdruck einer (Kompressions-) Fraktur im Wirbelgelenkbereich sein.

Frakturen der Dornfortsätze können Ausdruck eines direkten Traumas sein oder Hinweis auf eine dann häufig instabile kompressive Hyperextensionsverletzung. Bei der *Schipperfraktur* handelt es sich um einen Ermüdungsbruch des Dornfortsatzes des 6. und/oder 7. HWK.

HWS-Verletzungen können bildgebend in „leichte" und „schwere" Verletzungen unterteilt werden. „Leichte" Verletzungen sind stabil, von ihnen geht keine Gefahr für neurologische Komplikationen aus und sie müssen nicht stabilisiert werden, während „schwere" Verletzungen eine operative Stabilisation erfordern (Daffner 2000). Zu den Kriterien gehören

- eine Dislokation von mehr als 2 mm in einer beliebigen Richtung,
- ein verbreiterter Halswirbelkörper in einer beliebigen Ebene,
- ein erweiterter Dornfortsatzabstand bzw. ein erweiterter interlaminärer Raum,
- erweiterte Wirbelgelenke,
- unterbrochene hintere Wirbelkörperlinie,
- aufgeweiteter Zwischenwirbelraum,
- (einseitig oder beidseitig) luxierte Wirbelgelenke,
- „Hangman-Fraktur",
- Densfraktur,
- Typ-III-Hinterhauptkondylusfraktur.

3.2.1.2 Verletzungen der Brust- und Lendenwirbelsäule

■ **Anatomie.** Wegen der niedrigen Bandscheibenhöhe und der lateralen Überbrückung durch die Gelenkanbindungen der Rippen ist die Beweglichkeit der Brustwirbelsäule erheblich geringer als die der Halswirbelsäule und Lendenwirbelsäule. Die Rippen artikulieren über die Kostotransversal- und die Kostovertebralgelenke mit den Wirbeln. Das Rippenköpfchen führt im Kostovertebralgelenk zu einer zusätzlichen Überbrückung eines Wirbelsegments, da es auch gelenkigen Kontakt zum darüber liegenden Wirbelkörper hat. Der knöcherne Thorax wirkt über die Rippen und das Sternum als externes Korsett für die Brustwirbelsäule und bietet somit einen besonderen zusätzlichen Schutz. Durch diese relative Geschütztheit der Brustwirbelsäule ist neben dem zervikothorakalen Übergang der thorakolumbale Übergang besonders gefährdet.

Merke ! Die meisten Verletzungen der Brust- und Lendenwirbelsäule treten am thorakolumbalen Übergang auf.

■ **Pathophysiologie.** Die Klassifikation thorakaler, thorakolumbaler und lumbaler Verletzungen erfolgt nach einem Vorschlag von Magerl und Mitarbeitern (1990). Grundlage für dieses Konzept zur Stabilitätsbeurteilung ist das Dreisäulenmodell nach Dennis (Abb. 3.57; Dennis 1983).

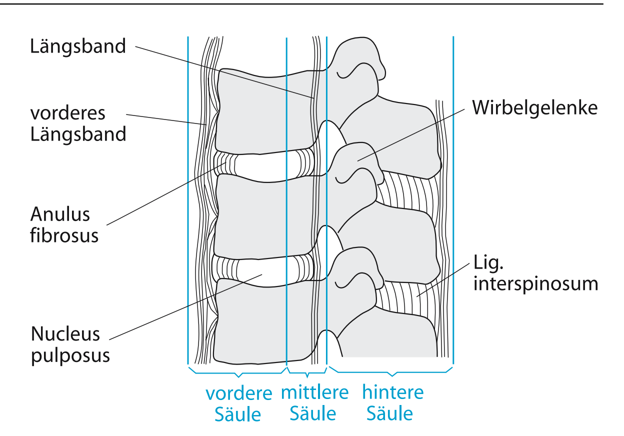


Abb. 3.57. Dreisäulenmodell nach Dennis. Die vordere Säule beinhaltet das vordere Längsband, das über das Bandscheibensegment zieht und an der Wirbelkörpervorderkante verankert ist, den vorderen Anulus fibrosus sowie zwei Drittel des Wirbelkörpers. Die mittlere Säule umfasst die Wirbelkörperhinterkante mit dem posterioren Anulus fibrosus und dem hinteren Längsband, das sich über die Wirbelkörperhinterkante ausspannt und mit dem hinteren Anulus fibrosus verwachsen ist. Die hintere (posteriore) Säule setzt sich aus den Wirbelbögen, den Wirbelgelenken und dem posterioren Bandapparat zusammen

- Die *vordere Säule* beinhaltet die anterioren zwei Drittel des Wirbelkörpers einschließlich der Abschlussplatten und der Wirbelkörpervorderkante, den anterioren Anulus fibrosus und das vordere Längsband.
- Die *mittlere Säule* schließt die Wirbelkörperhinterkante, die Bogenwurzeln sowie den hinteren Anulus fibrosus und das hintere Längsband ein.
- Die *hintere Säule* beinhaltet alle Wirbelbogenabschnitte einschließlich der Wirbelgelenke, der Lamina, des Dornfortsatzes und sämtlicher Bandstrukturen einschließlich der Ligg. flava, des Lig. interspinosum und supraspinale.

Basierend auf dem Dreisäulenmodell orientiert sich die Einteilung nach Magerl et al. (1990) an dem 3–3–3 Schema der AO Frakturklassifikation. Je mehr Säulen betroffen sind, desto instabiler ist die Wirbelsäulenverletzung. Es gibt drei grundsätzlich zu unterscheidende Gruppen von Verletzungen:

- Typ-A-Verletzungen,
- Typ-B-Verletzungen und
- Typ-C-Verletzungen,

denen jeweils entsprechende Verletzungsmechanismen und Krafteinwirkungsrichtungen zugeordnet werden. Jede Frakturgruppe wird weiter in drei Untertypen unterteilt (z. B. A1, A2, A3), die wiederum jeweils drei Untergruppen mit besonderen Spezifikationen haben (Tabelle 3.9; Magerl et al. 1990).

Tabelle 3.9. Klassifikation thorakaler und lumbaler Wirbelsäulenfrakturen. (Nach Magerl et al. 1990)

Typ	Gruppe	Untergruppe
A. Wirbelkörperkompression	1. Impaktationsfraktur	1. Endplatteninfraktion 2. Sym. Wirbelkörperkollaps 3. Keilförmige Impaktation
	2. Spaltfraktur	1. Sagittale Spaltung 2. Koronare Spaltung 3. Kneifzangenfraktur
	3. Berstungsfraktur	1. Partielle Berstungsfraktur 2. Berstungs-Spaltfraktur 3. Komplette Berstungsfraktur
B. Verletzung vordere und hintere Säule mit Distraktion	1. Posteriore Zerreißung, ligamentär	1. Mit transversaler Zerreißung der Bandscheibe 2. Mit Wirbelkörperkompression
	2. Posteriore Zerreißung, knöchern	1. Mit transversaler Zerreißung durch den Wirbelkörper 2. Mit transversaler Zerreißung durch die Bandscheibe 3. Mit Kompression des Wirbelkörpers
	3. Ventrale Zerreißung	1. Mit Hyperextensionsluxation der Wirbelgelenke 2. Mit Hyperextensionsspondylolyse 3. Mit Wirbelgelenkluxation
C. Verletzung vordere und hintere Säule mit Rotation	1. Wirbelkörperkompression mit Rotation	1. Impaktation 2. Spaltung 3. Berstung
	2. Distraktion mit Rotation	1. Posteriore Zerreißung, ligamentär 2. Posteriore Zerreißung, knöchern durch Wirbelbogen 3. Anteriore Zerreißung der Bandscheibe
	3. Rotationsabscherverletzung	1. „Slice-Fraktur" des Wirbelkörpers 2. Schräge Wirbelkörperfraktur

- Typ-A-Verletzungen sind Wirbelkörperkompressionsfrakturen,
- Typ-B-Verletzungen beinhalten Verletzungen der vorderen und hinteren Säule mit Distraktion,
- Typ C beschreibt Verletzungen der Wirbelsäule mit Beteiligung der vorderen und hinteren Säule und einer Rotationskomponente.

Die Schwere der Verletzung und das Ausmaß der Instabilität nimmt von A nach C zu.

Typ-A-Verletzungen
(Verletzungen mit Kompression)

Bei Typ-A-Verletzungen besteht charakteristischerweise eine Wirbelkörpererniedrigung durch axiale Stauchung oder vermehrte Flexion (Abb. 3.58 a–g).

Impaktationsfrakturen (A1) sind Abschlussplattenkompressionen mit einer asymmetrischen oder einer keilförmigen Einstauchung kranial, kaudal oder lateral. Häufig besteht eine Kortikalisstufe an der Vorderkante bzw. eine Wulstung (Abb. 3.59). Die Deckplatte ist, häufig ventral betont, imprimiert. Durch die Impaktation der Spongiosabälkchen unter der frakturierten Deckplatte kann die Wirbelkörperspongiosa verdichtet und vermehrt sklerosiert sein. Es kann auch zur Verlagerung von Nucleus-pulposus-Gewebe in die Wirbelkörperspongiosa im Sinne von intraspongiösen Knorpelhernien kommen.

Spaltfrakturen(A2) weisen kraniokaudale Frakturen in koronarer oder sagittaler Ebene auf. Bei stärkeren axialen Kompressionen entstehen ausgedehntere Verletzungen.

Betrifft eine *Berstungsfraktur* (A.3) nur eine Wirbelkörperhälfte, wird sie als *partielle* Berstungsfraktur (A.3.1) bezeichnet. Es kommt zu einem Auseinanderdrängen von Wirbelkörperfragmenten. Diese Frakturen können zusätzlich mit einer Spaltbildung im anderen Wirbelkörperanteil kombiniert sein (A.3.2; Abb. 3.60 a, b). Kommt es neben einer Kompression im Bereich der vorderen Säule auch zu einer Kompression im Bereich der mittleren Säule, bei der die Verankerung der Bogenwurzeln betroffen ist, besteht eine instabile Verletzung, die als *kompletter Berstungsbruch* (A.3.3) bezeichnet wird.

Im a.-p.-Röntgenbild sind die Bogenwurzeln des betroffenen Wirbelkörpers auseinandergedrängt, und es kann zu einer Höhenminderung auch an der Wirbelkörperhinterkante gekommen sein (Abb. 3.61 a, b).

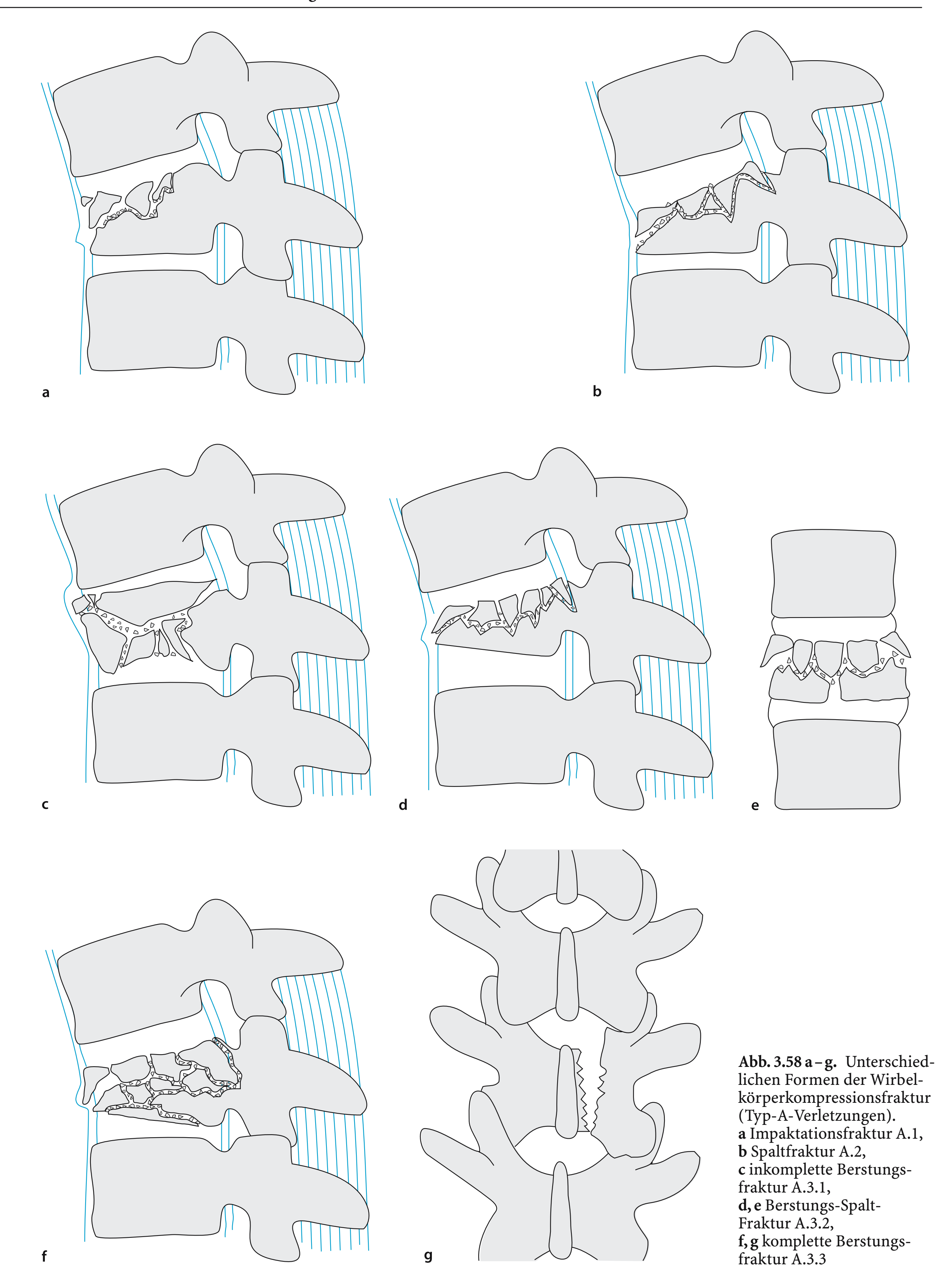


Abb. 3.58 a–g. Unterschiedlichen Formen der Wirbelkörperkompressionsfraktur (Typ-A-Verletzungen).
a Impaktationsfraktur A.1,
b Spaltfraktur A.2,
c inkomplette Berstungsfraktur A.3.1,
d, e Berstungs-Spalt-Fraktur A.3.2,
f, g komplette Berstungsfraktur A.3.3

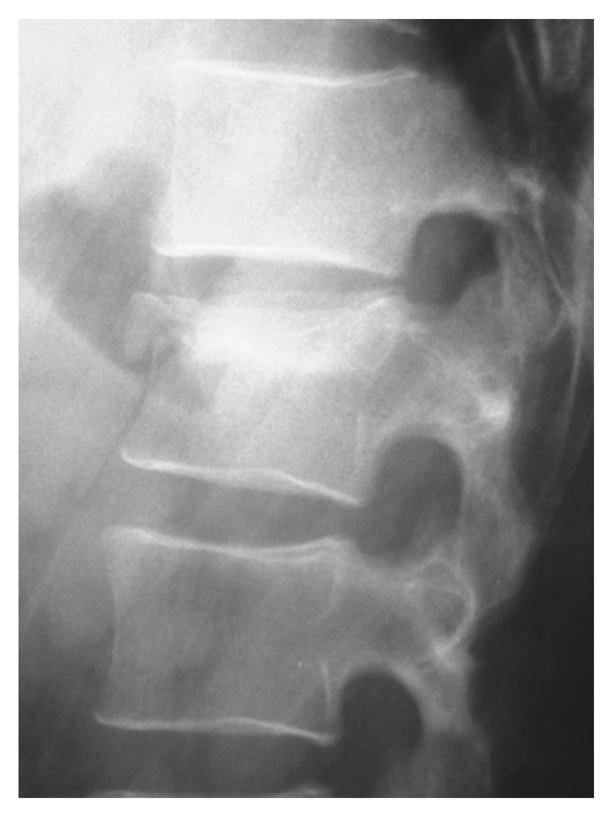


Abb. 3.59. Stabile Impaktationsfraktur an LWK 1 bei einem 37-jährigen Mann. Die Spongiosa unterhalb der Deckplatte ist verdichtet, es besteht eine ventrale Höhenminderung

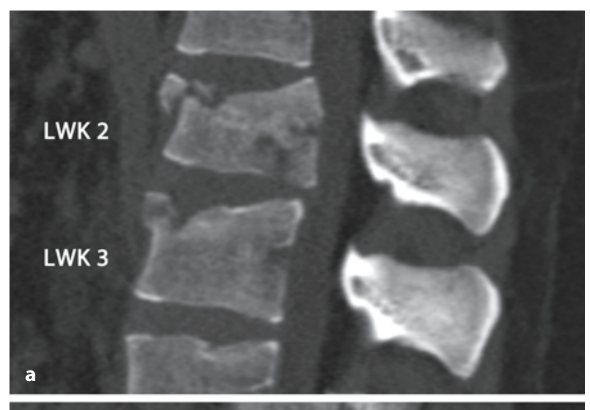




Abb. 3.60. **a** Stabile Impaktationsfraktur LWK 3 (A.1.1). **b** Instabile Berstungs-Spalt-Fraktur LWK 2 (A.3.2), hier ist zusätzlich das Neuroforamen deformiert bei Beteiligung des Wirbelgelenks





Abb. 3.61 a, b. Berstungs-Spalt-Fraktur (A.3.2). **a** Die Bogen- wurzeln von LWK 4 sind auseinander gedrängt. **b** In der CT ist neben der Spaltbildung und der Trümmerfraktur des Wirbelkörpers ein Abriss des Querfortsatzes rechts und eine dehiszente Fraktur dorsal im Wirbelbogen erkennbar

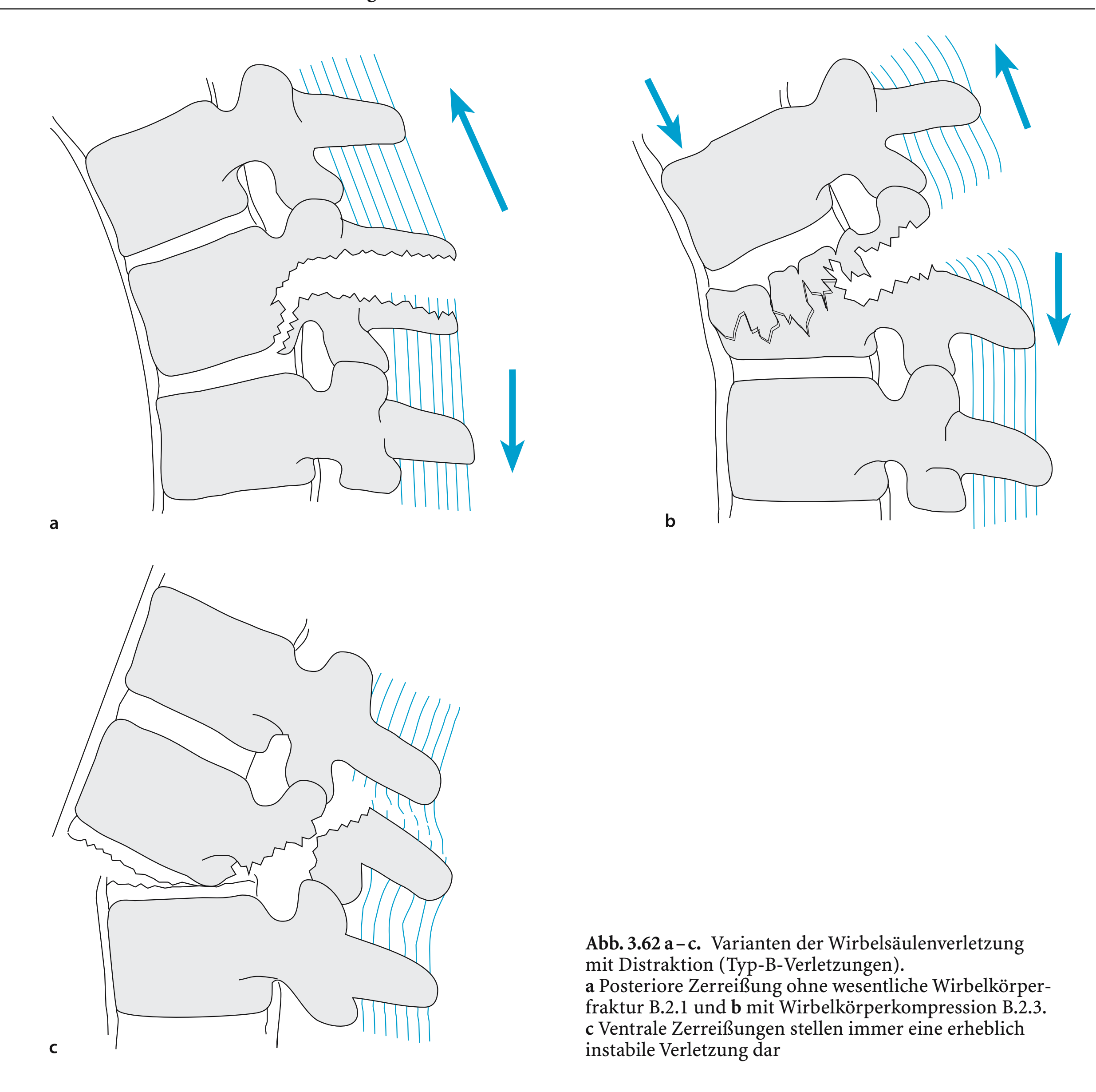


Abb. 3.62 a–c. Varianten der Wirbelsäulenverletzung mit Distraktion (Typ-B-Verletzungen).
a Posteriore Zerreißung ohne wesentliche Wirbelkörperfraktur B.2.1 und **b** mit Wirbelkörperkompression B.2.3.
c Ventrale Zerreißungen stellen immer eine erheblich instabile Verletzung dar

Die posterioren Elemente sind bei dieser Verletzung intakt. Berstungsfrakturen haben zusätzlich häufig eine vertikale Fraktur im Bereich des Wirbelbogens, die die Instabilität nicht notwendigerweise erhöhen.

Typ-B-Verletzungen (Verletzungen mit Distraktion)

Verletzungen von Typ B beteiligen alle drei Säulen in Kombination mit einer Distraktion (Abb. 3.62 a–c). Die Distraktion ist in den meisten Fällen in der hinteren Säule lokalisiert, die Zerreißung kann ligamentär mit Zerreißung der Ligg. flava, des Lig. interspinosum und supraspinale (B.1) oder knöchern durch die Querfortsätze und die Pars interarticularis des Wirbelbogens erfolgen (B.2). Posteriore Zerreißungen können mit einer ventralen Zerreißung durch die Bandscheibe (B.1.1 oder B.2.2; Abb. 3.63) oder einer ventralen Zerreißung durch den Wirbelkörper (B.2.1) erfolgen, oder es kommt bei posteriorer Zerreißung zu einer Kompression des Wirbelkörpers (B.1.2 oder B.2.3) Sehr selten kann es zu einer Distraktion mit Zerreißung in der ventralen Säule kommen (B.3).

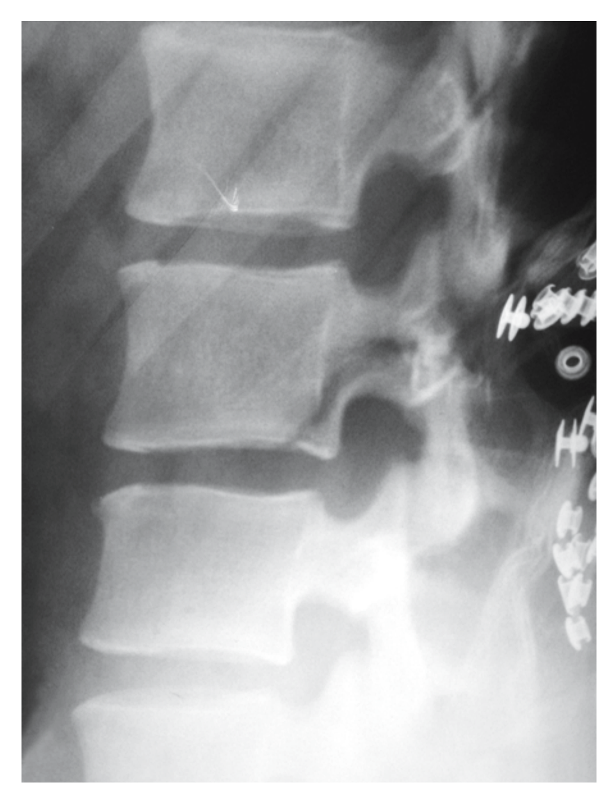
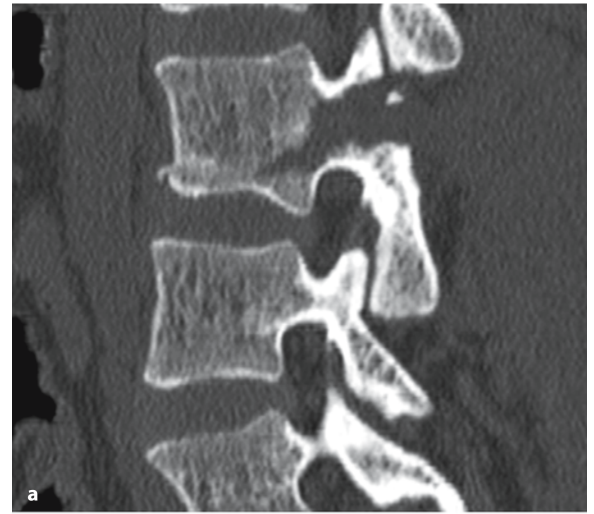


Abb. 3.63. Distraktionsverletzung durch die posteriore und mittlere Säule B.2.2. Der Wirbelkörper ist im Wesentlichen unversehrt



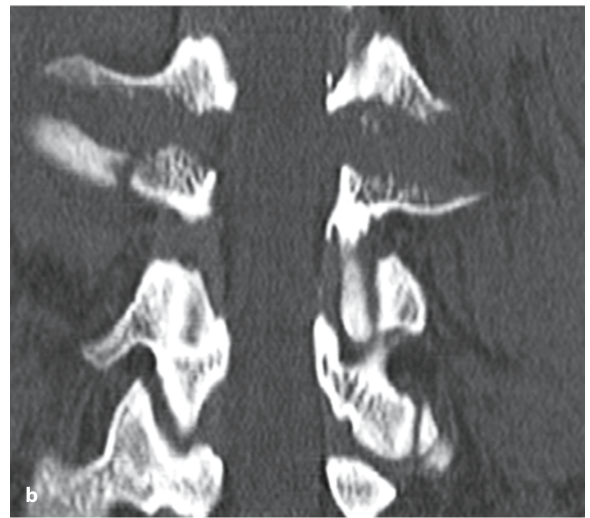


Abb. 3.64 a, b. Distraktionsverletzung durch die posteriore und mittlere Säule bei einer 18-jährigen Frau. An der vorderen Säule ist nur eine geringe Impression der Bodenplatte eingetreten. Die CT wurde dünnschichtig akquiriert und sagittale sowie koronare Rekonstruktionen angefertigt, auf denen die quere Zerreißung der Querfortsätze und der Bogenwurzeln erkennbar ist

Chance beschrieb 1948 eine Verletzung mit einem ausschließlichen Distraktionsmechanismus (B.1.1). Der Drehpunkt der Verletzung befindet sich in der vorderen Säule, sodass es zu keinen oder nur geringen erkennbaren Verletzungen in der vorderen Säule kommt. Die Bandscheibe oder der Wirbelkörper sind zerrissen, ebenso das hintere Längsband. Im Bereich der posterioren Elemente kommt es zu einer weiten Distraktion (Abb. 3.64 a, b). Obwohl das vordere Längsband intakt sein kann, handelt es sich um eine erheblich instabile Verletzung.

Typ-C-Verletzungen (Verletzungen mit Rotation/Translation)

Komplizieren Rotations- und Translationskräfte Verletzungen der Brust- und Lendenwirbelsäule, können Abscherverletzungen mit Achsversatz des Spinalkanals auftreten (Abb. 3.65 a–f). Diese erheblichen Traumen kommen meist durch direkte Gewalteinwirkung nach Stürzen aus großer Höhe oder Fahrzeugunfällen mit hoher Geschwindigkeit zustande. Die Wirbelsäulenachse ist im Verletzungsbereich rotatorisch oder translatorisch gegeneinander versetzt (Abb. 3.66 a, b). Häufig bestehen bei Rotations-Translations-Verletzungen zusätzlich Flexions-Distraktions-Mechanismen. Bei Wirbelkörperkompressionen mit Rotation wird die Kompressionskomponente unterteilt in

- Impaktation (C1.1),
- Spaltung (C1.2) und
- Berstung (C1.3).

Distraktionsverletzungen mit Rotation werden unterteilt in Verletzungen

- mit ligamentärer posteriorer Zerreißung (C.2.1),
- mit knöcherner posteriorer Zerreißung im Sinne einer Wirbelbogenfraktur (C2.2) und
- Distraktionsverletzungen mit Rotation und anteriorer Zerreißung der Bandscheibe (C2.3).

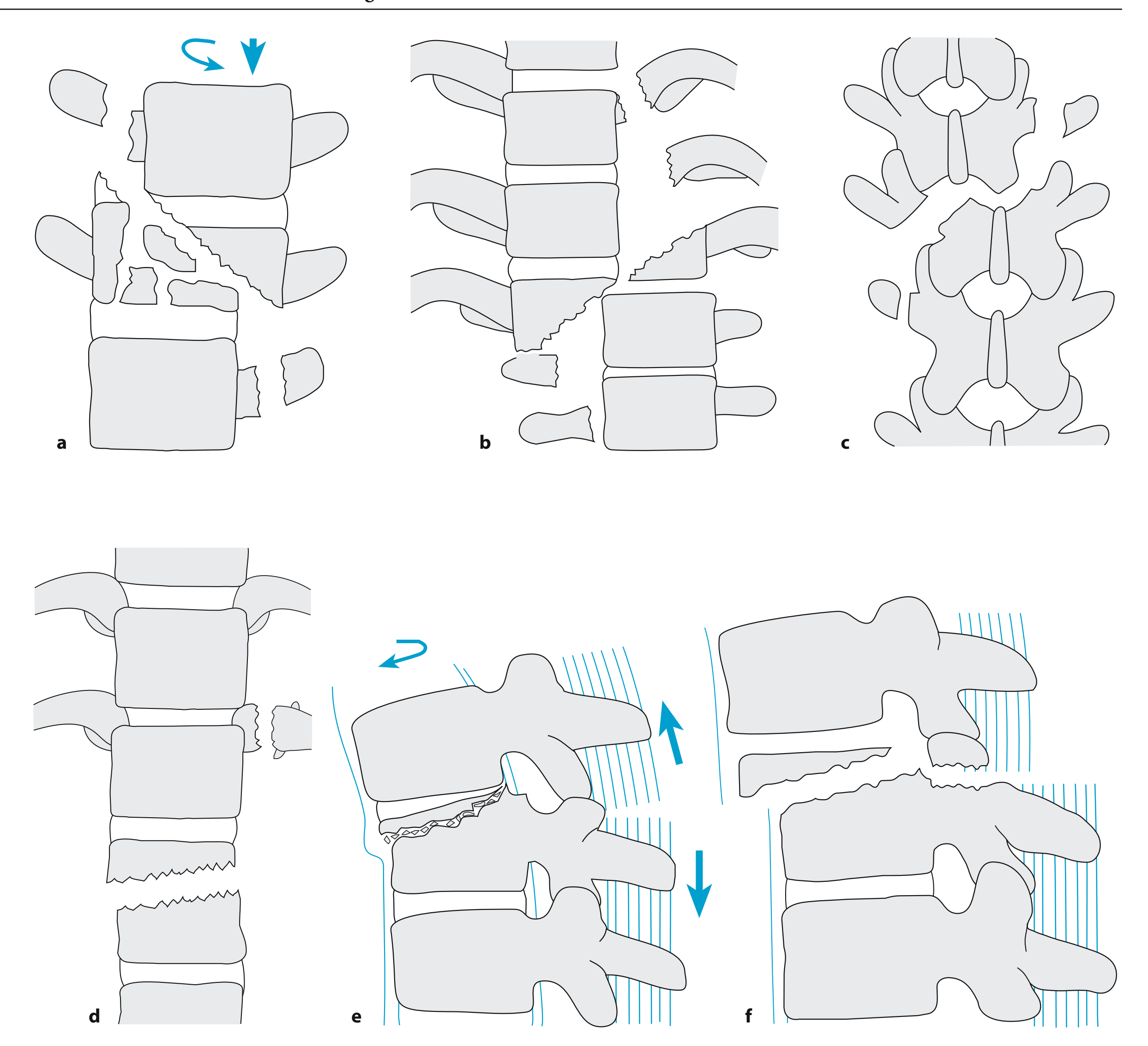


Abb. 3.65 a–f. Verletzung mit Rotation/Translation (Typ-C-Verletzungen). Typisch sind diagonal verlaufende Frakturlinien durch den Wirbelkörper oder die posterioren Elemente (**a–c**), Abrisse von Querfortsätzen oder Rippen (**a, d**) und der Versatz der Wirbelsäulenachse (**a, b**). Es sind immer alle 3 Säulen betroffen. **e** Eine Rotationskomponente wird vor allem auf axialen Aufnahmen erkannt. **f** Eines „Slice-Fraktur" schert flächig eine „Knochenscheibe" von einem Wirbelkörper ab

Rotationsabscherverletzungen weisen quere oder schräge Frakturen durch einen oder mehrere Wirbelkörper auf (C.3). Bei diesen Verletzungen sind alle drei Säulen beteiligt, daher sind diese Verletzungen hochgradig instabil (Abb. 3.67 a, b).

Merke ! In einem hohen Prozentsatz gehen Rotations-Translations-Verletzungen mit einer Querschnittssymptomatik einher, die in der Regel vollständig und irreversibel ist.

Die häufigsten Verletzungen im BWS-Bereich sind Impaktationsfrakturen der Deckplatten der mittleren und oberen Brustwirbelsäule (Abb. 3.68 a, b). Häufig sind mehrere Deckplatten gleichzeitig betroffen. Sie resultieren aus einer Flexion und axialer Stauchung. Weitergehende Verletzungen führen an der Brustwirbelsäule häufig zur vollständigen Zerreißung der Wirbelsäule. Durch Scherkräfte und Rotationsmomente, häufig bei direkter Gewalteinwirkung, kommt es dann zum Achsversatz und vollständiger Zerstörung des Alignements. Diese Verletzungen sind fast ausnahmslos mit einer Durchtrennung des Myelons und vollständiger Querschnittsymptomatik assoziiert.

In seltenen Fällen kann es auch an der Brustwirbelsäule zu diskoligamentären Zerreißungen kommen. Sowohl Hyperextensionsverletzungen mit vornehmlicher Schädigung der anterioren Strukturen



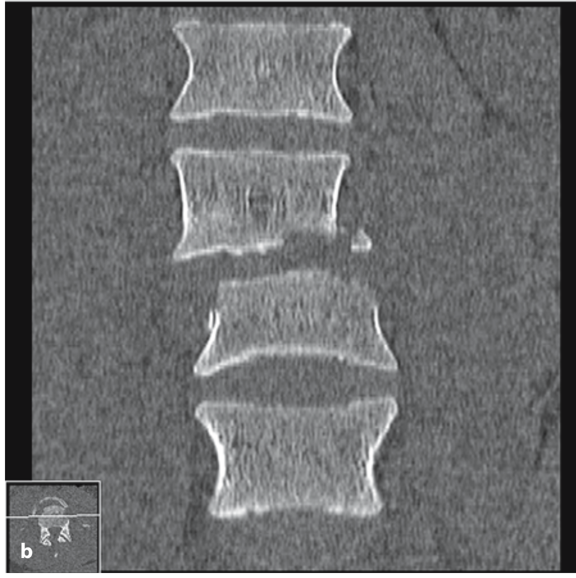


Abb. 3.66 a, b. Rotations-Abscher-Verletzung (C.3). In beiden Ebenen ist der Achsversatz der Wirbelsäule zwischen LWK 3 und LWK 4 erkennbar

als auch Hyperflexionsverletzungen mit Zerreißung der posterioren Säule können vorkommen als Typ-B- oder Typ-C-Verletzungen.

■ **Radiologie.** Die radiologische Diagnostik muss signifikante Verletzungen zunächst nachweisen oder zuverlässig ausschließen und dann eine Klassifikation der eingetretenen Verletzung ermöglichen. Für Therapieentscheidungen ist es wichtig, ob die Verletzung stabil oder instabil ist, d. h. ob bei weiteren Manipulationen am Patienten eine Verschlechterung seiner derzeitigen Symptomatik oder sogar eine Querschnittsgefährdung droht oder ob die Heilungsaussichten aufgrund der eingetretenen Verletzung ungünstig sind. Eine persistierende Instabilität, z. B. nach Verletzungen der posterioren Säule am thorakolumbalen Übergang kann auch ohne Gefährdung des Myelons im weiteren Verlauf für das betroffene Individuum eine erhebliche Einschränkung der Belastbarkeit und Funktionalität der Wirbelsäule bedeuten.

Kommen Kompressionsfrakturen im Bereich der mittleren und oberen Brustwirbelsäule vor, sind sie auf Übersichtsaufnahmen häufig nur schwierig oder nicht zu erkennen, da häufig keine wesentlichen Höhenminderungen an der Wirbelkörpervorderkante eintreten. Computertomographisch sind sie vor allem bei dünnschichtiger Akquisition und sagittaler Reformation gut an den deckplattennahen Sklerosierungen oder den Wulstbildungen erkennbar. Die MRT weist diese Kompressionsfrakturen aufgrund der bestehenden Ödeme entlang der Abschlussplatten, wobei in der Regel die deutlich geringer mineralisierten Deckplatten betroffen sind, auf fettsignalunterdrückten T2-gewichteten oder STIR-Aufnahmen sehr sensitiv nach. Bei Kindern kommen diese Kompressionsfrakturen häufig vor und sind in der Regel röntgenokkult. Das einzige indirekte Zeichen einer stattgehabten BWS-Kompressionsfraktur kann ein verbreiteter paravertebraler Weichteilschatten sein, der durch das Frakturödem und die Einblutung bedingt ist.

Impaktationsfrakturen sind stabile Verletzungen. Durch den zunehmenden Einsatz der CT werden bei dieser Bruchform, wenn sie im Bereich der Lendenwirbelsäule auftritt, häufig Verlagerungen von Wirbelkörperspongiosa nach dorsal in den Spinalkanal beobachtet. Diese Beteiligung der Hinterkante wird als *spongiöse Protrusion* bezeichnet und bedeutet keine Instabilität (Abb. 3.69 a, b). Die Verankerung der Bogenwurzeln am Wirbelkörper ist erhalten, die dorsale Zange des Wirbelbogens für den Wirbelkörper und seine Schutzfunktion ist intakt. Diese Verletzungen sollen nicht als instabil klassifiziert werden.

Bei Typ-B-Verletzungen mit Distraktion der posterioren Säule setzt sich die Zerreißung des Lig. supraspinale und interspinosum häufig als Avulsion im Bereich der Ligg. flava auf die Querfortsätze fort, sodass diese quergespalten erscheinen. Das spinolamelläre Fenster ist längsoval aufgeweitet, der Dornfortsatzabstand segmental erweitert. Die Distraktionskomponente einer Verletzung kann computertomographisch übersehen werden, wenn keine sagittalen Reformationen durchgeführt werden. Computertomographisch ist auf „leere" Gelenkflächen der Wirbelgelenke zu achten. Den superioren bzw. inferioren Gelenkflächen fehlt der korrespondierende artikulierende Gelenkanteil des angrenzenden Wirbels. Den koronaren und sagittalen Reformationen dünnschichtig akquirierter Mehrzeilen-CT-



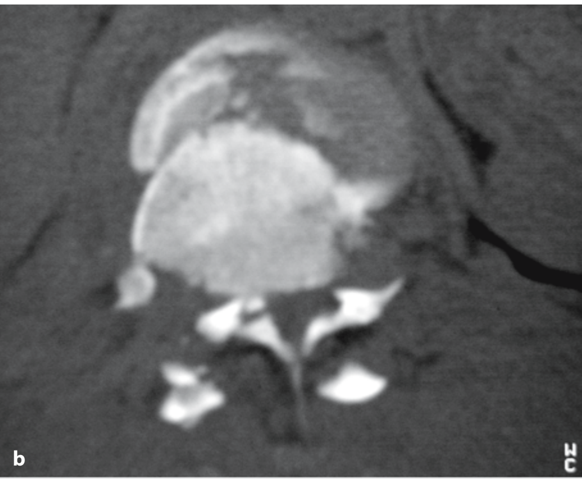


Abb. 3.67 a, b. Wirbelkörperkompression mit Rotation und Berstung (C.1.3). Die Abscherung des Spinalkanals ist auf dem computertomographischen Bild (**b**) durch die gleichzeitige Darstellung von 2 gegeneinander versetzten Wirbelkörpern erkennbar



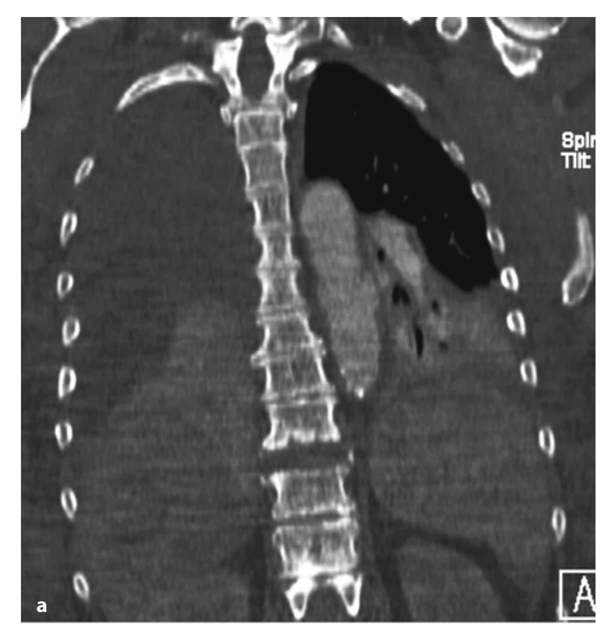


Abb. 3.68 a, b. Impaktationsfraktur BWK 4. **a** Im Röntgenbild an der Höhenminderung erkennbar. Sehr viel diskreter stellt sich die Deckplattenimpaktation an BWK 5 dar. **b** In der MRT sind zusätzlich ein bandförmiges Kontusionsödem an der Deckplatte BWK 3 und ventral umschrieben an BWK 2 erkennbar





Abb. 3.69 a, b. Spongiöse Protrusion bei einer Impaktationsfraktur der Deckplatte LWK 1 (A.1.1). Hier liegt eine stabile Fraktur vor, ohne klinisch relevante Beteiligung der mittleren Säule



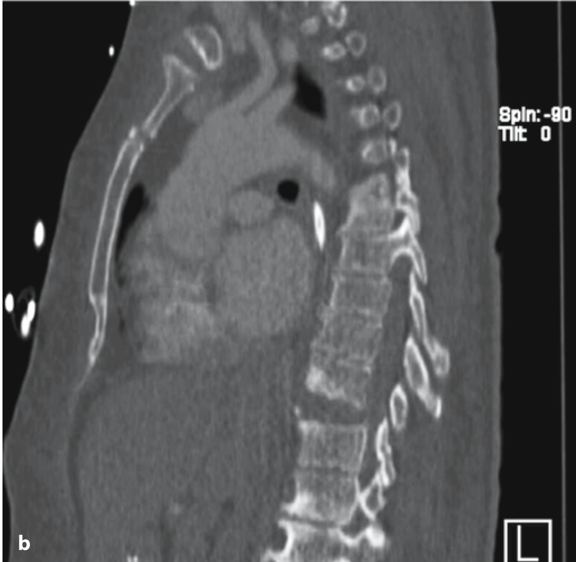


Abb. 3.70 a, b. Mehrzeilen-CT eines mehrfach verletzten Patienten. **a** In der koronaren Rekonstruktion ist neben einer ventralen Distraktion im Segment BWK 11/12 ein Hämatothorax rechts und eine Aortenruptur links erkennbar. Trotz der relativ großen Schichtdicke von 2,5 mm sind alle relevanten Strukturdetails erkennbar. **b** In der seitlichen Rekonstruktion ist zusätzlich eine Sternumfraktur abgebildet

Untersuchungen kommt eine hohe Bedeutung in der Diagnostik dieser Verletzungen zu (Abb. 3.70 a, b).

Typ-C-Verletzungen zeigen eine Versetzung der Wirbelsäulenachse, die möglicherweise nur in einer Aufnahmeebene erkennbar ist (C.3). Frakturen der Querfortsätze oder der kostovertebralen Strukturen können bei einer Wirbelkörperfraktur auf eine Rotations-Translations-Verletzung hinweisen. Dies beinhaltet vertikale Frakturen der Querfortsätze, Dislokationen der Rippenköpfchen und einen Versatz von Wirbelkörpern oder Dornfortsätzen. Auch eine Fraktur lateral an einer Wirbelkörperkante kann auf eine Rotationskomponente hinweisen. Diese häufig vollständig instabilen und schweren Verletzungen weisen im Bereich der Wirbelkörper, der Wirbelbögen und der Gelenkfortsätze häufig multiple Knochenfragmente auf. Für die Diagnostik dieser komplexen Verletzungen mit z. T. schrägen und irregulären Frakturverläufen ist eine hochaufgelöste CT mit sagittalen und koronaren multiplanaren Rekonstruktionen unerlässlich.

3.2.2 Traumatologie Becken

Das Becken setzt sich aus unterschiedlichen anatomischen und funktionellen Einheiten zusammen. Die Verteilung des Körpergewichts erfolgt über das Os sacrum auf die Sakroiliakalgelenke und die Hüftgelenkspfannen auf die Beine.

Das Becken ist symmetrisch angelegt mit einem zentralen *Os sacrum*. Das symmetrisch angelegte *Os ilium*, *Os pubis* und *Os ischii* bilden jeweils das *Acetabulum*. Es ergibt sich ein geschlossener knöcherner Beckenring, dessen Verletzungen nach biomechanischen Gesichtspunkten eingeteilt werden können.

Die Diagnostik und Therapie dieser Verletzungen muss speziellen Anforderungen gerecht werden. Bei Verletzungen des Beckenrings treten häufig auch Verletzungen im Bereich der Hüftgelenkpfanne auf. Wegen spezifischer Besonderheiten von Verletzungen der Hüftgelenke werden diese getrennt von den Beckenring- und Beckenrandverletzungen dargestellt. Ähnliches gilt für Verletzungen im Bereich des proximalen Femurs, weshalb die Frakturen am Femurkopf, am Schenkelhals, in der Trochanterregion bzw. subtrochantär in einem eigenen Kapitel abgehandelt werden.

Durch die kräftig ausgebildeten Beckenknochen, die Ringkonstruktion sowie die ausgeprägte ligamentäre Verspannung ergibt sich eine biomechanisch außerordentlich stabile Struktur des Beckens. Verletzungen, die die Integrität des Beckenrings aufbrechen, erfordern daher große Energien und ereignen sich in der Regel im Rahmen von Verkehrsunfällen oder einem Sturz aus größerer Höhe (Dunn u. Morris 1968; Peltier 1965). Daher treten Beckenfrakturen häufig zusammen mit Frakturen der Wirbelsäule oder von Extremitäten auf und sind häufig von Organverletzungen begleitet. Beckenfrakturen sind stärker als andere Frakturen in der Lage, Gefäßverletzungen hervorzurufen. Durch Verletzungen von Arterien und Venen kann es zu lebensbedrohlichen Blutungen kommen.

Anatomie und Biomechanik

Die Kreuz-Darmbein-Gelenke (Sakroiliakalgelenke) sind sehr straffe Gelenke mit einem kräftigen Bandapparat, den dorsalen und ventralen sakroiliakalen Bändern. Das dorsale sakroiliakale Band gilt als die kräftigste Bandstruktur des menschlichen Körpers. Wegen der nur minimalen Beweglichkeit (<2 mm) ist das Gelenk eine Amphiarthrose. Es bestehen zusätzliche kräftige ligamentäre Verspannungen des Beckenrings. Vom Os sacrum an das Tuber ischiaticum des Sitzbeins spannt sich das Lig. sacrotuberale bzw. vom Os sacrum an die Spina ischiaticum das Lig. sacrospinale. Diese Bandstrukturen verhindern eine Kippung des Beckens durch die weiter dorsal stattfindende Krafteinleitung durch das Kreuzbein im Vergleich zu den weiter ventral lokalisierten Acetabula. Zwischen den Querfortsätzen von LWK 5 und den Darmbeinschaufeln spannen sich die Ligg. iliolumbalia aus. Die für die Stabilität wichtigsten ligamentären Strukturen des Beckenrings sind das posteriore sakroiliakale Ligament und die Ligamente der Symphyse (Vrahas et al. 1995).

Radiologische Diagnostik

Projektionsradiographie

Durch moderne Polytraumakonzepte werden Patienten mit Verdacht auf Mehrfachverletzung, darunter häufig Patienten mit Verdacht auf Beckenfraktur, einer dünnschichtigen Mehrzeilen-CT in der Primärdiagnostik zugeführt werden. In vielen Fällen wird trotzdem die Beckenübersichtsaufnahme weiterhin einen wichtigen Beitrag für den Nachweis und die Klassifikation von Beckenfrakturen leisten.

Eine gut eingestellte Beckenübersichtsaufnahme sollte beide Darmbeinschaufeln vollständig abbilden, ebenso den Trochanter major beidseits einschließlich beider Sitzbeine. Liegt keine seitliche Verkippung vor, sind die Foramina obturatoria symmetrisch abzugrenzen. Eine leichte Innenrotation der parallel gelagerten Beine führt wegen der Antetorsion im Oberschenkelhals zu einer wenig verkürzten Darstellung und damit besseren Beurteilung der Schenkelhälse.

Zusätzliche projektionsradiographische Aufnahmen sind die Ala- und Obturatoraufnahme (Abb. 3.71 a, b), zu denen der Patient um jeweils 45° gedreht werden muss, sowie die Beckenübersichtsaufnahmen mit 30°–40° nach kaudal gekipptem Strahlengang („Outlet-view-Aufnahme") und mit 30°–40° nach kranial gekipptem Strahlengang („Inlet-view-Aufnahme"; Abb. 3.72 a, b).

CAVE ! Bestehen vermutete Beckenfrakturen, dann führen die Umlagerungen bei dem Patienten zu teilweise erheblichen Schmerzen und möglicherweise zu Dislokationen.

Die Aufnahmen mit gekipptem Strahlengang sind schwierig zu zentrieren und zu belichten und erfordern einen verhältnismäßig hohen Zeitaufwand für die Durchführung. Daher sind bei Verfügbarkeit einer computertomographischen Diagnostik diese zusätzlichen projektionsradiographischen Aufnahmen heute obsolet. Dies gilt ebenso für die konventionelle Tomographie.

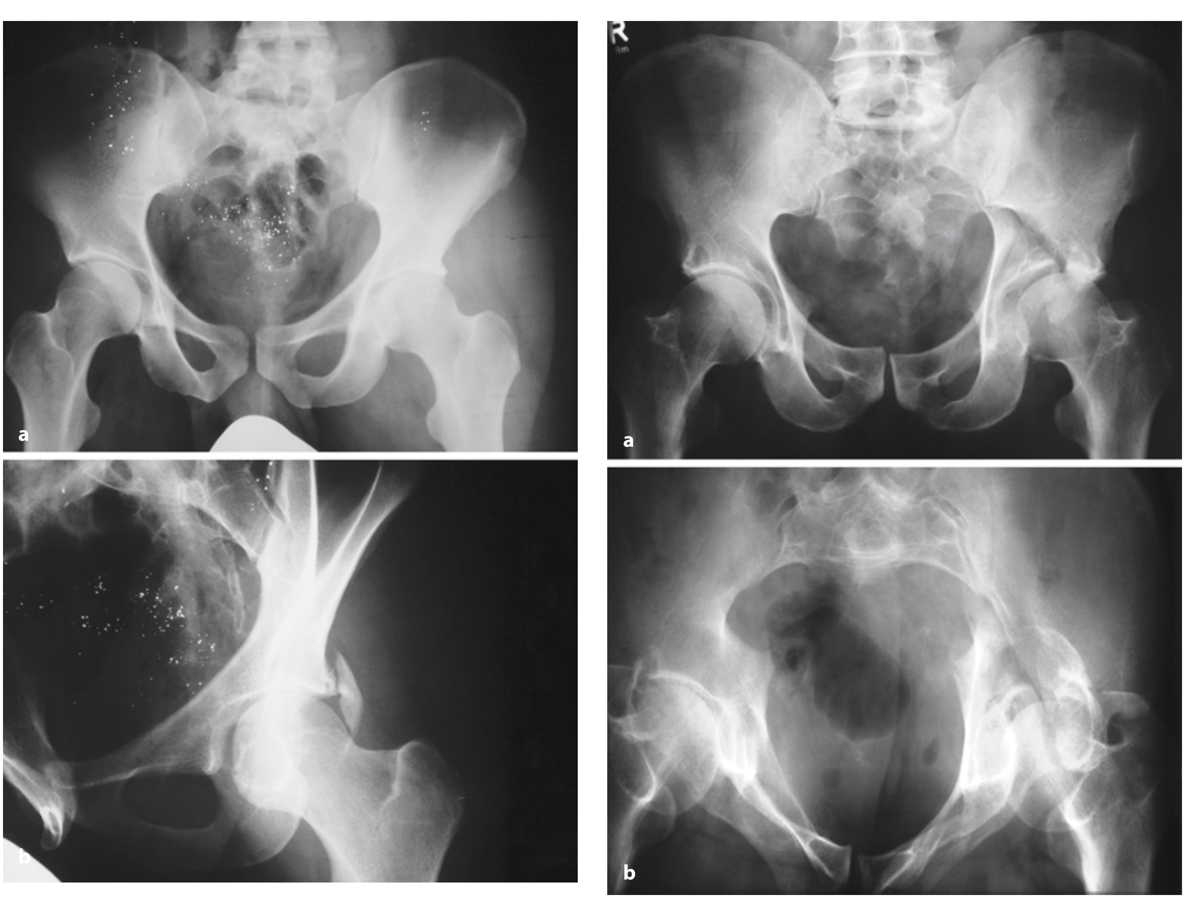


Abb. 3.71. **a** Nach Verkehrsunfall bestehen Schmerzen der linken Hüfte. Die Beckenübersichtsaufnahme zeigt eine Transparenzminderung links durch ein großes Hämatom. Nur angedeutet ist eine Unterbrechung der lateralen Begrenzung des dorsalen Pfeilers am Acetabulumrand erkennbar. Kontrastmittelreste im Dickdarm. **b** Die Obturatoraufnahme, zu der die betroffene Seite um 45° angehoben wird, zeigt die dorsale Pfannenrandfraktur. Das Foramen obturatum wird gut einsehbar dargestellt. Für eine Alaaufnahme zur Darstellung der Beckenschaufel müsste die Gegenseite angehoben werden

Abb. 3.72. **a** Acetabulumquerfraktur links nach Verkehrsunfall mit Fraktur durch den hinteren und vorderen Pfeiler. **b** Die „Outlet-view-Aufnahme" zeigt den Beckenring von oben mit guter Darstellung des Beckenausgangs einschließlich der Sitz- und Schambeine. Der Frakturverlauf durch den dorsalen Pfeiler ist gut erkennbar

Computertomographie

Mit der Mehrzeilen-CT können bei einer Schichtdicke von 1 mm oder weniger und überlappender Rekonstruktion annähernd isotrope Voxel erreicht werden. Multiplanare Rekonstruktionen erreichen dann fast die Bildqualität und Auflösung der primären axialen Schichten der Schnittbilder. Durch das dreidimensionale „Volume-rendering-Verfahren" können bei geeigneter Wahl der Schwellenwerte und der Transparenzwerte Darstellungen entsprechend von konventionellen Röntgenaufnahmen erzeugt werden, die aus jeder beliebigen Projektionsrichtung betrachtet werden können (Abb. 3.73 a–c). Gegebenenfalls kann sogar vorher der Femurkopf segmentiert und exartikuliert werden.

Der CT kommt große Bedeutung für die Diagnostik des hinteren Beckenrings zu (Dunn et al. 1983; Harley et al. 1982). Verletzungen im Bereich der Sakroiliakalgelenke und der Massa lateralis des Os sacrum sind auf den Beckenübersichtsaufnahmen häufig nur zu vermuten, ein großer Anteil dieser Frakturen sind auf Übersichtsaufnahmen nicht erkennbar. Stuhl- und Darmgasüberlagerungen, eine asymmetrische Projektion, Überlagerungen durch eine Rettungsmatte („Erdnussbett") oder durch Kleidungsteile können die Beurteilung des hinteren Beckenrings auf Übersichtaufnahmen erschweren.







Abb. 3.73 a – c. Trümmerfraktur linkes Acetabulum nach Gerüststurz. **a** Aus einem CT-Datensatz, der mit einem Vierzeilendetektor und einer Kollimation von 1 mm aquiriert wurde, sind dreidimensionale Bilder mit dem „Volume rendering-Verfahren" und einer Transparenz ähnlich der von Röntgenaufnahmen hergestellt worden. **b** Erst die Drehung zeigt die dorsale Luxation, das dorsal ausgesprengte Pfannenrandfragment, die zweifache Fraktur im hinteren Pfeiler und die Fraktur im vorderen Pfeiler genau. **c** Genaue Details werden durch multiplanare Rekonstruktionen (MPR) dargestellt

Organverletzungen wie Zerreißungen oder Perforationen der Blase oder Einblutungen im Bereich der medialen Beckenwand oder in das kleine Becken werden ebenfalls mit der CT direkt dargestellt. Durch die i. v.-Gabe von Kontrastmittel kann eine direkte Kontrastmittelextravasation in eine aktive Einblutung nachgewiesen werden (Cerva et al. 1996; Pereira et al. 2000). Auch die Beurteilung von Fragmentdislokationen und das Ausmaß von Zerreißungen der Sakroiliakalgelenke oder der Symphyse werden nur mit der CT ausreichend exakt bestimmt.

Magnetresonanztomographie

Während die MRT sehr sensitiv durch den Ödemnachweis Ermüdungsfrakturen der Massa lateralis des Os sacrum und der Sitz- und Schambeine darstellt, kommt ihr für die Diagnostik akuter Beckenfrakturen keine Bedeutung zu. Gründe hierfür sind die im Vergleich zu CT sehr lange Aufnahmezeit, die schlechte Abgrenzbarkeit von Knochenfragmenten und die eingeschränkte Überwachungsmöglichkeit kritisch verletzter Patienten. Die MRT kann dagegen sehr sensitiv Schenkelhalsfrakturen darstellen. Besonders bei vorliegender Osteoporose und nichtdislozierten Frakturen beim älteren Patienten können zeitverkürzte Aufnahmeprotokolle mit koronaren STIR-Sequenzen eine rasche Klärung bei Vorliegen eines Frakturverdachts herbeiführen.

Die MRT stellt die Methode der Wahl in der Diagnostik von chronischen Sehnenansatzüberlastungen dar. Durch den sensitiven Flüssigkeitsnachweis können auch akute Avulsionsverletzungen an den Sehnenansätzen magnetresonanztomographisch gut nachgewiesen werden.

3.2.2.1 Beckenrandfrakturen

Beckenrandbrüche unterbrechen nicht die Kontinuität des Beckenrings, es handelt sich um stabile Frakturen. Unterschieden werden (Abb. 3.74):

- Abrissfrakturen,
- Darmbeinschaufelfrakturen,
- quere Frakturen des kaudalen Os sacrum und Os coccygis und
- isolierte Sitzbein- und Schambeinfrakturen ohne Unterbrechung des Beckenrings.

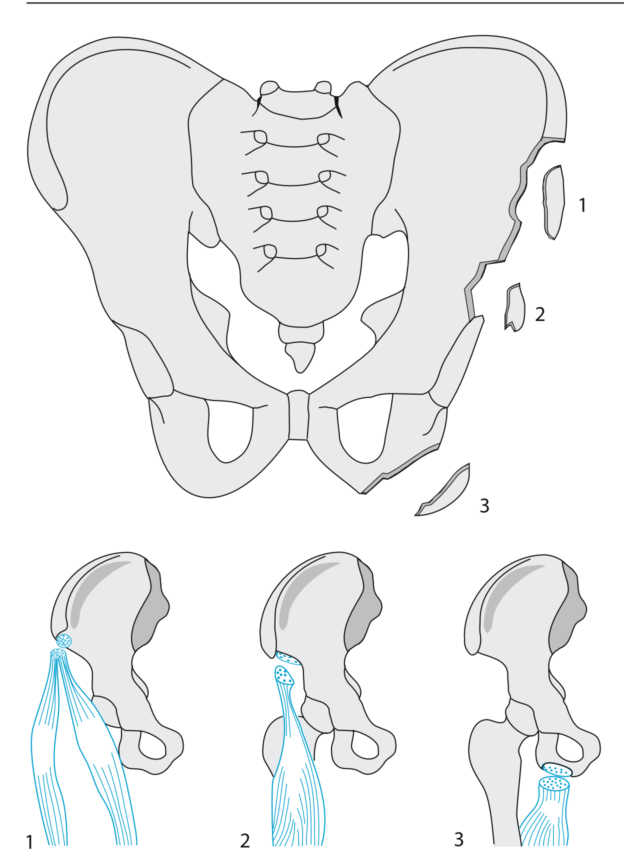


Abb. 3.74. Schematische Darstellung der Beckenrandfrakturen. Der Ausriss aus der Spina iliaca anterior superior entspricht einer Avulsion der Sehne des M. tensor facia latae und M. satorius (*1*), der Ausriss aus Spina iliaca anterior inferior entspricht dem Abriss der M.-rectus-femoris-Sehne (*2*) und die Avulsionsverletzung am Sitzbein dem Abriss der Sehne des M. semimembranosus und M. biceps femoris (*3*)

Definition Abrissfrakturen bzw. Avulsionsfrakturen entsprechen knöchernen Ausrissen von Muskeln, die am Beckenrand ansetzen.

Im Bereich der Spina iliaca anterior superior betrifft dies den M. tensor fascia latae und dem M. satorius, an der Spina iliaca anterior inferior den M. rectus femoris. Abrissfrakturen am Tuber ossis ischii erfolgen durch den M. biceps femoris und den M. semimembranosus, die so genannten „Hamstring-Muskeln“. Betroffen von diesen Abrissfrakturen sind in erster Linie Sportler und Athleten (häufig betroffen sind Sprinter, Leichtathleten, Fußballer und „Football-Spieler“). Die plötzliche Muskelkontraktur bei gleichzeitig großer Muskelmasse ruft diese Avulsionen hervor.

Röntgenologisch zeigen die Abrissfrakturen in der Regel schalenartige Kortikalisanteile, die mehr oder weniger weit disloziert und parallel zum Ursprungsort angeordnet sind (Abb. 3.75). Im Bereich der Avulsion und dem entstehenden Hohlraum bildet sich ein meist ausgeprägtes Hämatom, das im Heilungsverlauf zu bizarren und ungewöhnlichen Knochenneubildungen im Rahmen einer Myositis ossificans führen kann. Diese z. T. sehr ausgeprägten Knochenneubildungen können den Eindruck eines malignen Tumors, z. B. eines Chondrosarkoms hervorrufen und sind Anlass zur Verwirrung, wenn keine Diagnostik zum Unfallzeitpunkt durchgeführt wurde.

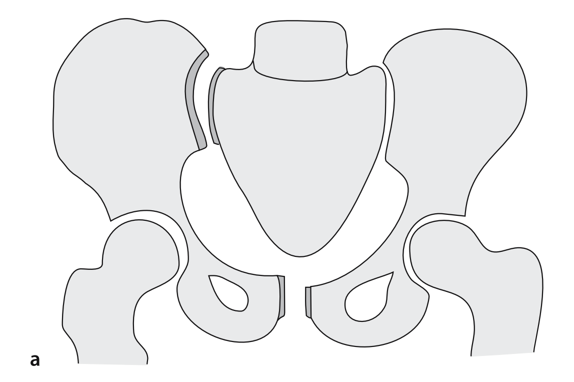


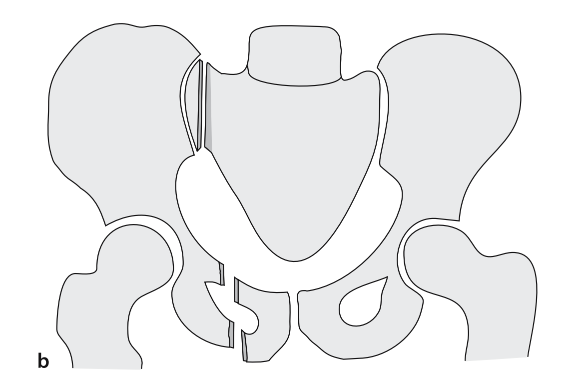
Abb. 3.75. Avulsionsfraktur an der Spina iliaca anterior superior. Sie entspricht einem Ausriss des M. tensor fascia latae und/oder M. satorius

Darmbeinschaufelquerfrakturen (Duverney) entstehen durch direkte Gewalteinwirkung. Sie können lokal schmerzhaft sein, haben insgesamt aber eine gute Prognose, solange die Fraktur nicht das Sakroiliakalgelenk oder das Acetabulum beteiligt. Sie werden auf Beckenübersichtsaufnahmen in der Regel ausreichend dargestellt. Bei Verdacht sollte eine Beteiligung eines Sakroiliakalgelenks oder des Acetabulums mit der CT nachgewiesen werden.

3.2.2.2 Beckenringverletzungen

Der sehr stabile Beckenring kann unter Einwirkung großer Energien an typischen Stellen verletzt und unterbrochen werden. Die Verletzungen treten am schwächer ausgebildeten vorderen Beckenring in Form von Frakturen durch das Sitz- und Schambein auf, es kann aber auch zu Zerreißungen der Symphyse kommen. Am hinteren Beckenring kann es zu Frakturen durch die Massa lateralis des Os sacrum oder sehr viel seltener durch den Iliosakralgelenknahen Anteil des Os ilium kommen, oder es tritt eine





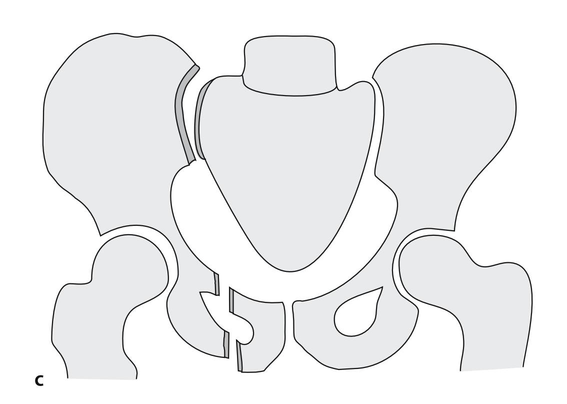


Abb. 3.76 a–c. Exemplarische (unvollständige) Darstellung möglicher Verletzungskombinationen des vorderen und hinteren Beckenrings in Anlehnung an die Klassifikation von Malgaigne. **a** Ligamentäre Zerreißung des Sakroiliakalgelenks und der Symphyse. **b** Fraktur der Massa lateralis und des Sitz- und Schambeins. **c** Ligamentäre Zerreißung des Sakroiliakalgelenks und Fraktur des Sitz- und Schambeins

ligamentäre Zerreißung der Sakroiliakalgelenke auf. Selten können Unterbrechungen des Beckenrings auch im Rahmen von Acetabulumfrakturen entstehen. Ist der Beckenring an zwei Stellen unterbrochen, wobei eine Unterbrechung im vorderen Beckenring die gleichzeitige Fraktur des Sitz- und des Schambeins einer Seite bedeutet, handelt es sich um eine instabile Beckenverletzung (Abb. 3.76 a–c).

Es existieren zahlreiche Klassifikationen von Beckenverletzungen, die sich auf die anatomische bzw. radiologische Beschreibung der eingetretenen Verletzungen konzentrieren, die den Verletzungsmechanismus und die Krafteinwirkung berücksichtigen oder Einteilungen unter Berücksichtigung von Therapieverfahren und Prognose der Verletzung. Gleichzeitige Verletzungen des vorderen und hinteren Beckenrings, früher als *Malgaigne-Frakturen* bezeichnet, können entsprechend einer Einteilung von Pennal und Tile nach der Richtung der einwirkenden Kraft in vier Typen eingeteilt werden (Pennal et al. 1980; Tile 1984):

1. *Anterior-posteriore (AP-)Kompressionsverletzung (Außenrotation des Hemipelvis).* Es entsteht das Bild des „aufgeschlagenen Buches“. Frakturen der Schambeinäste verlaufen meist vertikal.
2. *Laterale Kompressionsverletzung (Innenrotation des Hemipelvis).* Die Frakturen der beiden Schambeinäste verlaufen horizontal, es kann zu einem Übereinanderschieben im vorderen Beckenring kommen.
3. *Vertikale Scherverletzung.* Die Krafteinleitung erfolgt in kraniokaudaler Richtung, die Frakturen sind häufig vertikal ausgerichtet. Es liegt meist eine ausgeprägte Instabilität vor.
4. *Komplexe Verletzung.* Es kommt zur Einwirkung von mehr als einer Kraftrichtung, z. B. anterior-posteriore und laterale Kompression gleichzeitig oder eine zusätzliche Rotationskomponente.

Diese Klassifikation wurde von Young u. Burgess (Young et al. 1986 a) in Anlehnung an Bucholz (1981) durch die Definition von Subtypen erweitert:

AP-Kompressionsverletzungen können hinsichtlich des Ausmaßes der posterioren Verletzung drei Stadien aufweisen.

- *Typ-I-Frakturen* sind solche, die röntgenologisch und klinisch keine posteriore Instabilität zeigen (Abb. 3.77, Abb. 3.78 a, b).
- *Typ-II-Frakturen* zeigen eine Separation der Symphyse mit einer partiellen posterioren Instabilität mit Zerreißung des anterioren sakroiliakalen Komplexes.
- *Typ-III-Verletzungen* weisen eine vollständige Zerreißung des Sakroiliakalgelenks auf.

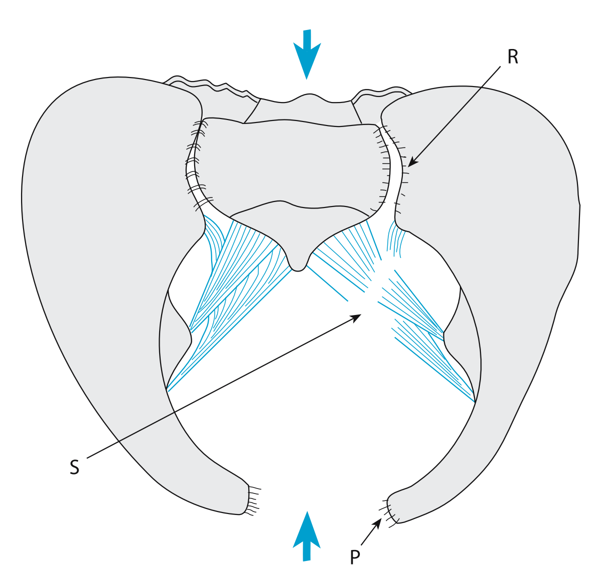


Abb. 3.77. AP-Kompressionsverletzung Typ II. Die sakrotuberalen und sakrospinalen Ligamente sind zerrissen, die Symphyse ist erweitert und die ventralen sakroiliakalen Bänder sind gerissen. Da die posterioren sakroiliakalen Bänder erhalten bleiben, kommt es nicht zu einer vollständigen Instabilität



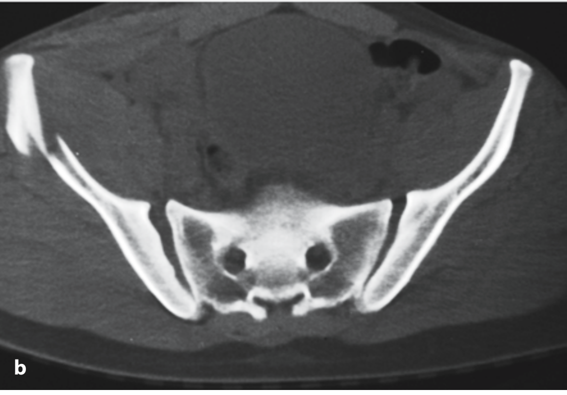


Abb. 3.78 a, b. AP-Kompressionsverletzung Typ II. **a** Die ventralen sakroiliakalen Bänder sind beidseits gerisssen, es besteht aber keine vollständige Instabilität des hinteren Beckenrings. Neben einer Erweiterung der Symphyse ist es zur mehrfachen Fraktur des linken Scham- und Sitzbeins und zur queren Fraktur des Acetabulums rechts gekommen. **b** Computertomographisch sind beide Iliosakralgelenke nach ventral inkongruent erweitert, links ist angedeutet ein Vakuumphänomen erkennbar

Bei AP-Kompressionsverletzungen verlaufen Schambein- und Sitzbeinfrakturen, wenn sie denn vorhanden sind, meist vertikal. Bei Typ-I-Verletzungen kann eine Erweiterung des Symphysenspaltes bis 2,5 cm auftreten. Typ-II-Verletzungen können die Symphyse auf über 2,5 cm erweitern. Zwei Drittel der AP-Kompressionsverletzungen sind begleitet von Acetabulumfrakturen mit Fraktur des posterioren Pfeilers (Young et al. 1986 a). Bei zentraler Krafteinwirkung können die Schambeinäste beidseits frakturieren (Schmetterlingsfraktur), ohne dass das dorsale Segment instabil sein muss. Es wird allerdings davon ausgegangen, dass es in den meisten dieser Fälle auch zu einer gewissen Schädigung des posterioren Beckenrings kommt. Sakroiliakalgelenksprengungen können ebenfalls beidseits auftreten. Die Verletzung des hinteren Beckenrings kann grundsätzlich eine Sprengung des Iliosakralgelenks, eine Fraktur der Massa lateralis des Os sacrum, eine Fraktur des medialen Os ilium oder eine Kombination aus Iliosakralgelenksprengung und -fraktur sein.

Laterale Kompressionsverletzungen können ebenfalls in drei Subtypen unterteilt werden (Young et al. 1986 b).

- Bei *Typ-I-Verletzungen* wird die Kraft über den posterioren Aspekt des Beckens eingeleitet mit nur geringer resultierender Instabilität, häufig werden Kompressionsfrakturen der Massa lateralis des Os sacrum beobachtet (Abb. 3.79 a).
- *Typ-II-Verletzungen* erleiden die Krafteinleitung mehr anterior. Neben einer horizontal verlaufenden Sitz- und Schambeinfraktur und einer Stauchungszone in den ventralen Anteilen der Massa lateralis kann es zu einer Zerreißung der posterioren sakroiliakalen Ligamente kommen (Abb. 3.79 b, Abb. 3.80 a, b).
- Bei *Typ III* der lateralen Kompressionsverletzungen ist die Einwärtsrotation des Hemipelvis so stark, dass die kontralateralen anterioren sakroiliakalen, sakrotuberalen und sakrospinalen Bändern zerreißen (Abb. 3.79 c).

In allen Fällen besteht meist eine horizontal verlaufende Sitz- und Schambeinfraktur.

Vertikale Scherverletzungen sind verhältnismäßig selten (etwa 6% der Beckenringverletzungen) und erfordern ein erhebliches Trauma wie bei Stürzen aus großer Höhe oder bei Krafteinleitung von kranial

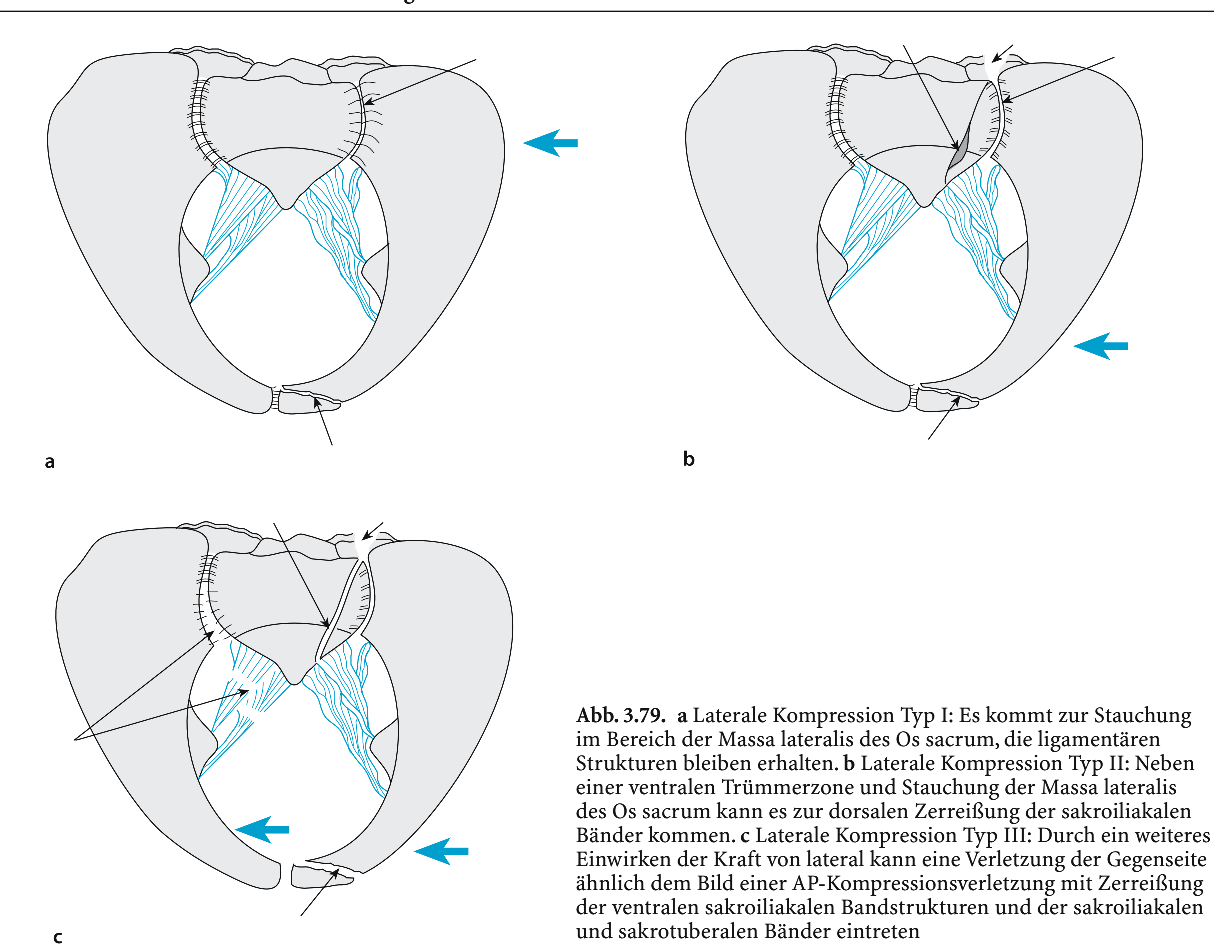


Abb. 3.79. **a** Laterale Kompression Typ I: Es kommt zur Stauchung im Bereich der Massa lateralis des Os sacrum, die ligamentären Strukturen bleiben erhalten. **b** Laterale Kompression Typ II: Neben einer ventralen Trümmerzone und Stauchung der Massa lateralis des Os sacrum kann es zur dorsalen Zerreißung der sakroiliakalen Bänder kommen. **c** Laterale Kompression Typ III: Durch ein weiteres Einwirken der Kraft von lateral kann eine Verletzung der Gegenseite ähnlich dem Bild einer AP-Kompressionsverletzung mit Zerreißung der ventralen sakroiliakalen Bandstrukturen und der sakroiliakalen und sakrotuberalen Bänder eintreten

nach kaudal. Dabei wird über die Wirbelsäule das Sakrum nach kaudal gedrängt und von einem oder beiden Darmbeinen abgeschert (Abb. 3.81, Abb. 3.82 a, b). Bei diesen Verletzungen kommt es häufig auch zu arteriellen Gefäßrupturen und Nervenverletzungen.

Die Stabilität einer Beckenfraktur wird durch das Ausmaß der Verletzung des dorsalen Segments (hinterer Beckenring) bestimmt. Stabile Beckenfrakturen unterbrechen den Beckenring nicht oder betreffen nur den vorderen Beckenring einseitig im Bereich von Sitz- und Schambein. Von isolierten Frakturen mit Unterbrechung des vorderen Beckenrings sind häufig ältere Menschen mit manifester Osteoporose betroffen.

Merke ! Grundsätzlich gilt, dass bei Vorliegen einer Fraktur des Sitz- und Schambeins eine Fraktur des hinteren Beckenrings durch eine computertomographische Untersuchung ausgeschlossen werden muss (Warmuth-Metz et al. 1988).

In 50% der Fälle einer röntgenologisch isolierten Fraktur des vorderen Beckenrings besteht computertomographisch eine Verletzung des hinteren Beckenrings. In den meisten dieser Fälle handelt es sich aber um unvollständige Frakturen im ventralen Abschnitt des Os sacrum oder um inkomplette Verletzungen der Sakroiliakalgelenke, die in der Regel keine therapeutischen Konsequenzen erfordern (Schadel-Hopfner et al. 2002).

Trotz nachweislicher Verletzungen im hinteren Beckenring kann das Ausmaß der Instabilität sehr unterschiedlich sein. Dies ist durch die Klassifikation der AP-Kompressionsverletzungen und lateralen Kompressionsverletzungen in Subtypen dokumentiert. Die Möglichkeit einer unterschiedlich stark ausgeprägten Verletzung eines Sakroiliakalgelenks drückt sich auch in den computertomographisch nachweisbaren Veränderungen aus. Ein Vakuumphänomen im ventralen Sakroiliakalgelenk oder in den ventralen sakroiliakalen Bändern zeigt die leichteste Form einer erkennbaren Verletzung am Sakroiliakalgelenk an und entspricht einer Banddehnung ohne vollständige Zerreißung der anterioren sakroiliakalen Bandstrukturen.

Abb. 3.80 a, b. Laterale Kompressionsverletzung Typ II. **a** Röntgenologisch sind die sakralen Foramina auf der linken Seite unterbrochen und die Massa lateralis links ist verkürzt. Im ventralen Anteil der Massa lateralis links ist es durch Stauchung zu einer Verwerfung der Kortikalis und zu einer Verkürzung der Massa lateralis gekommen. **b** Dorsal hat sich der Abstand der Spina iliaca posterior superior auf der linken Seite zum sakralen Dornfortsatz vergrößert im Sinne einer posterioren Distraktion. Die Schambeinfraktur weist in diesem Fall keinen eindeutig horizontalen Verlauf auf

Abb. 3.82 a, b. Vertikale Scherverletzung. Bei einem Verkehrsunfall ist es zu einer erheblichen Krafteinleitung von distal in das Becken gekommen. **a** Während rechts eine pertrochantäre Schenkelhalsfraktur und eine Acetabulumfraktur mit Beteiligung des ventralen und dorsalen Pfeilers eingetreten ist, ist es links zu einer Zerreißung des Sakroiliakalgelenks mit kranialer Versetzung der linken Beckenhälfte gekommen. **b** Der Versatz ist in der axialen CT-Schichtung gut dargestellt

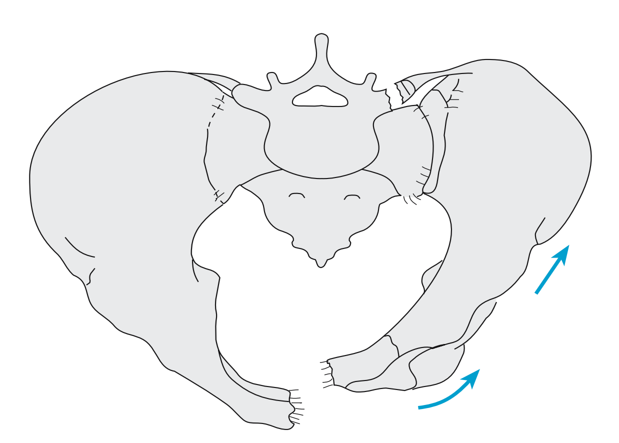


Abb. 3.81. Vertikale Scherverletzung. Neben einer ventralen und dorsalen Zerreißung des Sakroiliakalgelenks kommt es zu einer vertikalen Versetzung der betroffenen Beckenhälfte

Begleitverletzungen

Beckenringverletzungen treten im Rahmen schwerer Traumen und gehäuft bei polytraumatisierten Patienten auf, daher sind Beckenfrakturen indirekt häufig mit Frakturen der Extremitäten, Schädel-Hirn-Traumen und abdominellen Verletzungen vergesellschaftet. Die Häufigkeit von Begleitverletzungen im Rahmen von schweren Beckentraumen beträgt etwa 30 % (Siegmeth et al. 2000).

Die häufigsten Organverletzungen bei Beckenringfrakturen sind Verletzungen der Abdominalorgane Milz, Leber und Nieren mit etwa 12 %, der Blase und/oder der Urethra, die in 8–20 % der Fälle auftreten (Harris 2000; Siegmeth et al. 2000; Werkmann et al. 1991). Selten kann es auch zur Rektumperforation kommen (Ebraheim et al. 1988).

Ein häufig limitierendes Problem sind Gefäßverletzungen mit z. T. erheblichen Einblutungen in das Becken, die Häufigkeit bei schweren Beckenverletzungen liegt etwa bei 3,2%. In vielen Fällen ist der hämorrhagische Schock im Rahmen einer Gefäßverletzung bei Beckenfraktur für den Patienten die bedrohlichste Verletzung. Neben Verletzungen der Gefäße treten in etwa 5,6% der Fälle auch Verletzungen von Nerven auf, in der Regel mit bleibendem neurologischem Defizit (Siegmeth et al. 2000). 15,7% der Patienten mit Beckenringfrakturen erleiden gleichzeitig eine Acetabulumfraktur (Gansslen et al. 1996). Selten kommt es zu Rektumperforationen und zu Verletzungen der Genitalorgane (Ross et al. 2001).

Urogenitale Verletzungen. Verletzungen der Urethra werden nach Goldman et al. (1997) in sechs Typen klassifiziert, eine Einteilungen die auf der Klassifikation von Colapinto u. McCallum (1977) aufbaut. Die Einteilung erfolgt nach ihrer Lokalisation im ventralen oder dorsalen Anteil der Urethra und ihrer Höhenlokalisation in Bezug auf das urogenitale Diaphragma. Verletzungen der Urethra werden gewöhnlich durch eine retrograde Urographie, mit der auch die Unversehrtheit der Blase geprüft wird, dargestellt (Sandler et al. 1981). Bei Verletzungen der Urethra und der Blase kommt es zur Extravasation von Kontrastmittel in die umgebenden Weichteile. Verletzung der Urethra können aber auch computertomographisch dargestellt werden.

- Bei *Typ-I-Verletzungen* der Urethra zeigt sich eine Anhebung des Apex der Prostata.
- Eine Extravasation von Kontrastmittel nach oberhalb bzw. nach unterhalb des urogenitalen Diaphragmas sind spezifische Zeichen einer *Typ-II-* bzw. *Typ-III-Verletzung* der Urethra.
- Ist neben einer periurethralen Extravasation von Kontrastmittel auch eine extraperitoneale Blasenruptur dargestellt, muss an die Möglichkeit einer Urethraverletzung *Typ IV* mit Verletzung des Blasenhalses gedacht werden (Ali et al. 2003). *Typ-IV A-Verletzungen* (Verletzungen des Blasenbodens) und *Typ-V-Verletzungen* (Verletzungen der anterioren Urethra) sind selten.

Blasenrupturen sind assoziiert mit Beckenringfrakturen, jedoch nicht mit Acetabulumfrakturen, mit einer Makrohämaturie und mit Nachweis von freier Flüssigkeit im Becken in der CT und können sicher durch eine CT-Zystographie nach retrograder Blasenfüllung mit verdünntem Röntgenkontrastmittel dargestellt werden (Morgan et al. 2000).

Die Indikation zur retrograden Uro-/Zystographie ist gegeben, wenn im Rahmen einer Beckenringfraktur mit Verletzungen im vorderen Beckenring eine Makrohämaturie besteht. Eine Mikrohämaturie ist nicht mit einer Blaseruptur oder Urethraverletzung vergesellschaftet (Fuhrmann et al. 1993). Die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer Blasenruptur steigt mit dem Füllungszustand der Blase. Plötzliche intraabdominelle Druckerhöhungen führen zur intraperitonealen Blasenruptur. Retroperitoneale Blasenverletzungen sind häufig mit Urethraverletzungen vergesellschaftet.

Beckenfrakturen verursachen häufig große Hämatome, die raumfordernd auf die Blase und den Harnleiter wirken können. Es sind einige Fälle einer beidseitigen Harnleiterobstruktion durch große retroperitoneale Hämatome im Rahmen von Beckenfrakturen beschrieben. Es kann dann zum vollständigen Nierenversagen kommen (Flint u. Allen 1994; Freeman et al. 1997; Nihal et al. 1994; Rachmani et al. 2000).

Gefäßverletzungen. Blutungen im Rahmen von Beckenfrakturen können sehr ausgedehnt sein, und ein Blutverlust von bis zu mehreren Litern ist möglich. Stirbt ein Patient mit einer schweren Beckenfraktur, dann ist die Todesursache allerdings nur selten die unmittelbare Blutung des Beckens. Sie beträgt <1% bei einer Gesamtmortalität von etwa 8%–13% (Blackmore et al. 2003; Gansslen et al. 1996; Gruen et al. 1994; Poole u. Ward 1994; Poole et al. 1991). Während bei als stabil klassifizierten Beckenfrakturen eine hypovolämische Hypotonie in der Regel auf eine intraabdominelle Blutungsursache zurückzuführen ist, ist bei instabilen Beckenfrakturen in den meisten Fällen die Ursache der Blutung die Beckenfraktur bzw. eine begleitende Gefäßverletzung (Eastridge et al. 2002). Patienten mit persistierendem Blutungsschock sollten daher bei Vorliegen eines Hämatoperitoneums und einer stabilen Beckenfraktur zunächst laparotomiert werden, während Patienten mit Hämatoperitoneum und einer instabilen Beckenfraktur einer Angiographie und ggf. Embolisation zugeführt werden sollten.

Seit Jahren besteht eine anhaltende Diskussion über das geeignete primäre Vorgehen bei vermuteter schwerer Blutung im Rahmen einer instabilen Beckenfraktur (Bassam et al. 1998). Mögliche Vorgehensweisen sind

- der Nachweis einer Blutung durch eine kontrastmittelverstärkte CT mit Nachweis der Kontrastmittelextravasation,
- die sofortige Angiographie und ggf. endovaskuläre Okklusion von verletzten Gefäßterritorien mit Metallspiralen oder anderen Okklusionsmedien,
- die Reposition und Stabilisierung z. B. mit Beckenzwinge oder
- die operative Beckentamponade

(Ben-Menachem et al. 1991; Cook et al. 2002; Dondelinger et al. 2002; Evers et al. 1989; Miller et al. 2003;

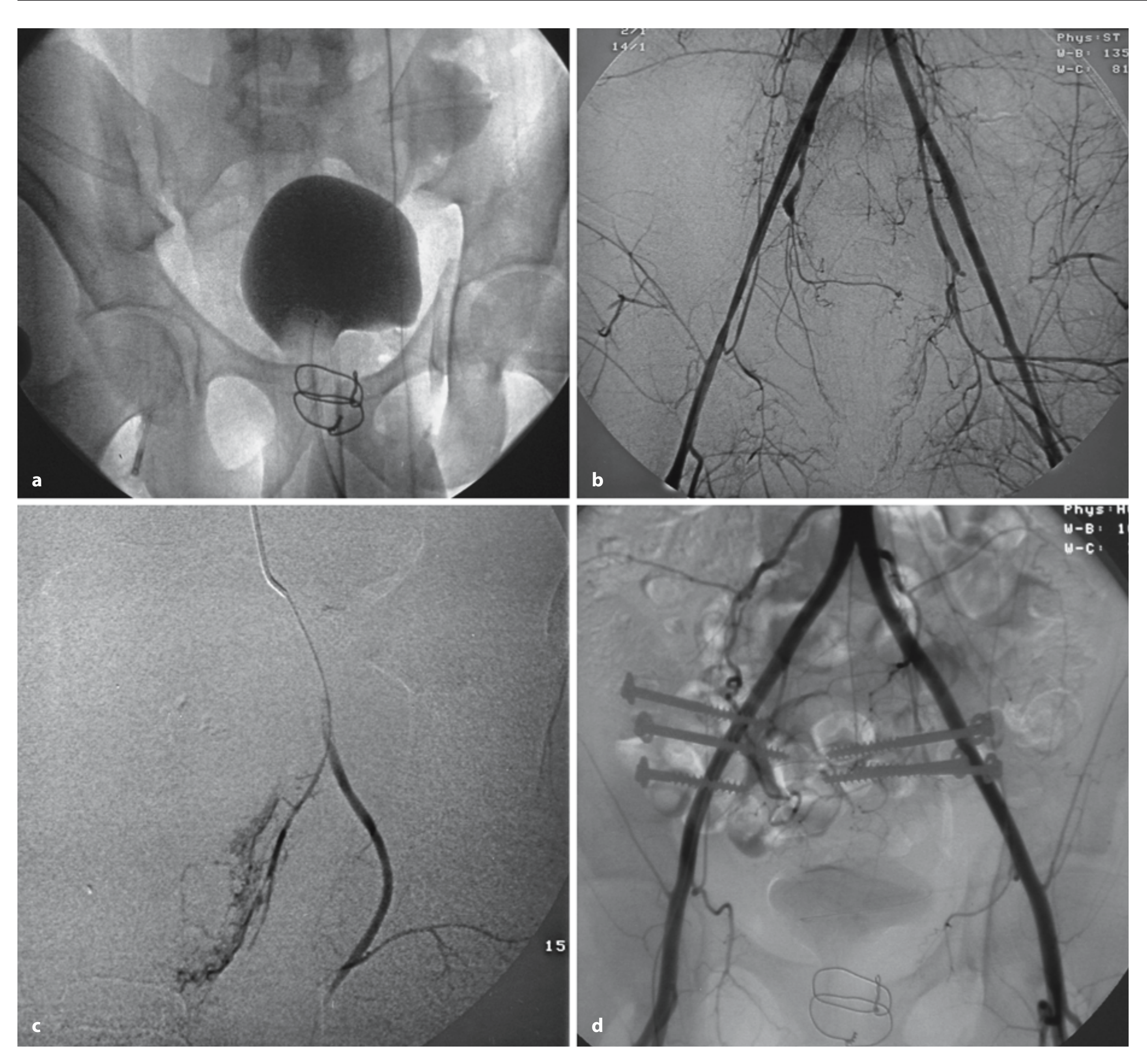


Abb. 3.83 a – d. Durch einen Motorradunfall ist es bei dem 24-jährigen Patienten zu einer instabilen Beckenringverletzung mit weiter Dislokation beider Sakroiliakalgelenke, einer Sitz- und Schambeinfraktur links und Zerreißung der Symphyse gekommen. Es war eine chirurgische notfallmäßige Versorgung der Symphyse mit Drahtzerklagen sowie eine operative Umstechung der A. iliaca interna beidseits durchgeführt worden. **a** Die mit Kontrastmittel gefüllte Blase wird durch ein großes Hämatom angehoben. **b** Die Beckenübersichtsangiographie bei dem sich im Schock befindenden Patienten zeigt einen Abbruch des Hauptstamms der A. iliaca interna beidseits. **c** Die superselektive Katheterisierung eines linksseitigen Astes des posterioren Bündels ermöglicht die Embolisationsbehandlung. **d** Eine Kontrollangiographie 6 Monate nach dem Trauma zeigt eine Kollateralisierung über Lumbalarterien bei verschlossenen Aa. iliacae internae beidseits. Es sind keine Organnekrosen eingetreten

Tile 1980; Velmahos et al. 2002). Einige Autoren befürworteten die primäre Stabilisierung und anatomische Reposition, da es hierdurch zu einer besseren Selbsttamponade der Blutung kommen könne (Tile 1980; Tucker et al. 2000). Zugrunde liegt auch die Annahme, dass häufig diffuse venöse Blutungen vorliegen (Ganz et al. 1991). Andere befürworten für Patienten mit instabiler a.-p.-Kompression Typ II und III, lateraler Kompression Typ II und III oder vertikaler Scherverletzung, die hämodynamisch instabil sind, die primäre Angiographie, falls eine Laparotomie nicht indiziert ist. Falls eine Laparotomie erforderlich ist, sollte die Beckenklemme inraoperativ gesetzt werden und die Angiographie ggf. postoperativ erfolgen (Bassam et al. 1998).

Arterielle Blutungen im Rahmen von instabilen Beckenfrakturen und von offenen Verletzungen im Bereich des Perineums stammen in der Regel aus dem Internastromgebiet (Abb. 3.83 a–c). Selten können Blutungen auch aus der A. epigastrica inferior,

aus Lumbalarterien oder direkt aus einer Verletzung der A. femoralis herrühren. Das Stromgebiet der A. iliaca interna wird anatomisch unterteilt in

- ein anteriores oder ventrales Bündel (dazu gehören die A. obturatoria, A. vesicalis superior, A. uterina, A. rectalis media, A. pudenda interna und die A. glutea inferior) und
- ein posteriores oder dorsales Bündel (dazu gehören von proximal nach distal die A. iliolumbalis, die A. sacralis lateralis und die kaliberkräftige A. glutea superior; eine Verletzung der A. glutea superior führt zu erheblichen Hämatomen; Brumback 1990; Charny et al. 2000; Haikel u. Willet 2000).

Eine angiographische Embolisationstherapie einer oder beider internen Iliakalarterien mit temporärem oder permanentem Okklusionsmaterial werden von zahlreichen Autoren propagiert (Agolini et al. 1997; Perez et al. 1998; Piotin et al. 1995; Velmahos et al. 2000). Es sind auch erfolgreiche Therapien unstillbarer arterieller Beckenblutungen durch unselektive temporäre Ballonokklusion der A. iliaca interna mit einem Dilatationskatheter beschrieben (Rieger et al. 1999). Trotz der häufigen Anwendung von Embolisationsbehandlungen im kleinen Becken kommt es selten zu ernsten Komplikationen. Eine der häufigsten Komplikationen, die auch ohne Embolisationstherapie eintreten kann, ist die Infektion von Hämatomen. Selten kann es zur Nekrose im Bereich der Glutealmuskulatur oder zur Nekrose der Blase kommen (Sieber 1994; Takahira et al. 2001).

Computertomographisch gesteuerte perkutane Schraubenosteosynthese der Sakroiliakalgelenke

Zahlreiche Autoren propagieren eine perkutane Fixierung nicht nur des vorderen sondern auch des hinteren Beckenrings (Griffin et al. 2003; Starr et al. 2002). Während die Stabilisierung im Bereich des vorderen Beckenrings in der Regel fluoroskopisch kontrolliert gut durchgeführt werden kann, besteht beim perkutanen Einbringen von Schrauben durch die Darmbeinschaufel in das Os sacrum vor allem die Gefahr einer Nervenverletzung in den sakralen Wurzelkanälen. Es wird daher von einigen Autoren empfohlen, die perkutane Fixierung computertomographisch kontrolliert durchzuführen (Blake-Toker et al. 2001; Duwelius et al. 1992; Ebraheim et al. 1992; Nelson u. Duwelius 1991; Ziran et al. 2003).

Literatur

Agolini SF, Shah K, Jaffe J, Newcomb J, Rhodes M, Reed JF 3rd (1997) Arterial embolization is a rapid and effective technique for controlling pelvic fracture hemorrhage. J Trauma 43:395–399

Ali M, Safriel Y, Sclafani SJ, Schulze R (2003) CT signs of urethral injury. Radiographics 23:951–963

Allen BL Jr, Ferguson RL, Lehmann TR, O'Brien RP (1982) A mechanistic classification of closed, indirect fractures and dislocations of the lower cervical spine. Spine 7:1–27

Anderson LD, D'Alonzo RT (1974) Fractures of the odontoid process of the axis. J Bone Joint Surg Am 56:1663–1674

Anderson PA, Montesano PX (1988) Morphology and treatment of occipital condyle fractures. Spine 13:731–736

Babcock JL (1976) Cervical spine injuries. Arch Surg 111:646–651

Bani A, Gilsbach JM (2003) Atlantooccipital distraction: a diagnostic and therapeutic dilemma: report of two cases. Spine 28:95–97

Barnes R (1948) Paraplegia in cervical spine injuries. J Bone Joint Surg 30-B:234–244

Bassam D, Cephas GA, Ferguson KA, Beard LN, Young JS (1998) A protocol for the initial management of unstable pelvic fractures. Am Surg 64:862–867

Bellis YM, Linnau KF, Mann FA (2001) A complex atlantoaxial fracture with craniocervical instability: a case with bilateral type 1 dens fractures. AJR Am J Roentgenol 176: 978

Benini A (1978) Das kleine Gelenk der Lendenwirbelsäule. Huber, Bern Stuttgart Wien

Ben-Menachem Y, Coldwell DM, Young JW, Burgess AR (1991) Hemorrhage associated with pelvic fractures: causes, diagnosis, and emergent management. AJR Am J Roentgenol 157:1005–1014

Blackmore CC, Jurkovich GJ, Linnau KF, Cummings P, Hoffer EK, Rivara FP (2003) Assessment of volume of hemorrhage and outcome from pelvic fracture. Arch Surg 138:504–508

Blake-Toker AM, Hawkins L, Nadalo L, Howard D, Arazoza A, Koonsman M, Dunn E (2001) CT guided percutaneous fixation of sacroiliac fractures in trauma patients. J Trauma 51:1117–1121

Bloom AI, Neeman Z, Slasky BS, Floman Y, Milgrom M, Rivkind A, Bar-Ziv J (1997) Fracture of the occipital condyles and associated craniocervical ligament injury: incidence, CT imaging and implications. Clin Radiol 52:198–202

Bocduk N, Long DM (1979) The anatomy of the so-called „articular nerves" and their relationship to facet denervation in the treatment of low-back pain. J Neurosurg 51:172

Bohrer SP (1986 a) The annulus vacuum sign. Skeletal Radiol 15:233–235

Bohrer SP (1986 b) Acute traumatic vacuum sign. Letter to the editor. Am J Neuro Radiol AJNR 7:973–974

Born CT, Mure AJ, Iannacone WM, DeLong WG Jr (1994) Three-dimensional computerized tomographic demonstration of bilateral atlantoaxial rotatory dislocation in an adult: report of a case and review of the literature. J Orthop Trauma 8:67–72

Bouillot P, Fuentes S, Dufour H, Manera L, Grisoli F (1999) Imaging features in combined atlantoaxial and occipitoatlantal rotatory subluxation: a rare entity. Case report. J Neurosurg 90:258–260

Braakman R, Penning L (1968) The hyperflexion sprain of the cervical spine. Radiol Clin Biol 37:309–320

Brumback RJ (1990) Traumatic rupture of the superior gluteal artery, without fracture of the pelvis, causing compartment syndrome of the buttock. A case report. J Bone Joint Surg Am 72:134–137

Bucholz RW (1981) The pathological anatomy of Malgaigne fracture-dislocations of the pelvis. J Bone Joint Surg Am 63:400–404

Burke DC (1971) Hyperextension injuries of the spine. J Bone Joint Surg Br 53:3–12

Buetti-Bäuml C (1954) Funktionelle Röntgendiagnostik der Halswirbelsäule. Fortschritte Röntgenstr Suppl 70

Cave JE (1933) On the occipito-atlantal or atlanto-axial region. J Anat 33:159–174

Cerva DS Jr, Mirvis SE, Shanmuganathan K, Kelly IM, Pais SO (1996) Detection of bleeding in patients with major pelvic fractures: value of contrast-enhanced CT. AJR Am J Roentgenol 166:131–135

Chance CQ (1948) Note on a type of flexion fracture of the spine. Br J Radiol 21:452–456

Charny CK, Stanziale SF, Khilnani NM, Helfet DL, Eachempati SR, Barie PS (2000) Unstable pelvic fracture and massive retroperitoneal hematoma from transection of the superior gluteal artery. J Trauma 48:359

Cintron E, Gilula LA, Murphy WA, Gehweiler JA (1981) The widened disk space: a sign of cervical hyperextension injury. Radiology 141:639–644

Clark CR, Kathol MH, Walsh T, el-Khoury GY (1986) Atlantoaxial rotatory fixation with compensatory counter occipitoatlantal subluxation. A case report. Spine 11:1048–1050

Colapinto V, McCallum RW (1977) Injury to the male posterior urethra in fractured pelvis: a new classification. J Urol 118: 575–580

Connolly B, Turner C, DeVine J, Gerlinger T (2000) Jefferson fracture resulting in Collet-Sicard syndrome. Spine 25:395–398

Cook RE, Keating JF, Gillespie I (2002) The role of angiography in the management of haemorrhage from major fractures of the pelvis. J Bone Joint Surg Br 84:178–182

Coventry MB (1969) Anatomy of the intervertebral disk. Clin Orthop 67:9–15

Crock HV, Yoshizawa H (1976) The blood supply of the lumbar vertebral column. Clin Orthop 115:6–21

Daffner RH, Brown RR, Goldberg AL (2000) A new classification for cervical vertebral injuries: influence of CT. Skeletal Radiol 29:125–132

Daniels DL, Williams AL, Haughton VM (1983) Computed tomography of the articulations and ligaments at the occipito-atlantoaxial region. Radiology 146:709–716

Davis SJ, Teresi LM, Bradley WG Jr, Ziemba MA, Bloze AE (1991) Cervical spine hyperextension injuries: MR findings. Radiology 180:245–251

DeBehnke DJ, Havel CJ (1994) Utility of prevertebral soft tissue measurements in identifying patients with cervical spine fractures. Ann Emerg Med 24:1119–1124

Deliganis AV, Baxter AB, Hanson JA, Fisher DJ, Cohen WA, Wilson AJ, Mann FA (2000) Radiologic spectrum of craniocervical distraction injuries. Radiographics 20:237–250

Dennis F (1983) The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injurues. Spine 8:817–831

Dondelinger RF, Trotteur G, Ghaye B, Szapiro D (2002) Traumatic injuries: radiological hemostatic intervention at admission. Eur Radiol 12:979–993

Dunn AW, Morris HD (1968) Fractures and dislocations of the pelvis. J Bone Joint Surg Am 50:1639–1648

Dunn EL, Berry PH, Connally JD (1983) Computed tomography of the pelvis in patients with multiple injuries. J Trauma 23:378–383

Duwelius PJ, Van Allen M, Bray TJ, Nelson D (1992) Computed tomography-guided fixation of unstable posterior pelvic ring disruptions. J Orthop Trauma 6:420–426

Dvorak J (1991) funktionelle Röntgendiagnostik der oberen Halswirbelsäule. Orthopäde 20:121–126

Dvorak J, Hayek J (1986) Diagnostik der Instabilität der oberen Halswirbelsäule mittels funktioneller Computertomographie. RöFo Fortschritte Röntgenstr 145: 582–585

Dvorak J, Panjabi MM (1987) Functional anatomy of the alar ligaments. Spine 12:183–189

Dvorak J, Panjabi M, Gerber M, Wichmann W (1987 a) CT-functional diagnostics of the rotatory instability of upper cervical spine. Part 1. An experimental study on cadavers. Spine 12:197–205

Dvorak J, Hayek J, Zehnder R (1987 b) CT-functional diagnostics of the rotatory instability of the upper cervical spine. Part 2. An evaluation on healthy adults and patients with suspected instability. Spine 12: 726–731

Dvorak J, Froehlich D, Penning L, Baumgartner H, Panjabi MM (1988) Functional radiographic diagnosis of the cervical spine: flexion/extension. Spine 13:748–755

Eastridge BJ, Starr A, Minei JP, O'Keefe GE, Scalea TM (2002) The importance of fracture pattern in guiding therapeutic decision-making in patients with hemorrhagic shock and pelvic ring disruptions. J Trauma 53:446–450

Ebraheim NA, Savolaine ER, Rusin JR, Jackson WT, Asensio JA (1988) Occult rectal perforation in a major pelvic fracture. J Orthop Trauma 2:340–343

Ebraheim NA, Coombs R, Rusin JJ, Hoeflinger MJ, Jackson WT (1992) Percutaneous CT-guided stabilization of complex sacroiliac joint disruption with threaded compression bars. Orthopedics 15:1427–1430

Edeiken-Monroe B, Wagner LK, Harris JH (1986) Hyperextension dislocation of the cervical spine. AJR Am J Roentgenol 146:803–808

Edgar MA, Ghadially JA (1976) Innervation of the lumbar spine. Clin Orthop 115:35–41

Effendi B, Roy D, Cornish B, Dussault RG, Laurin CA (1981) Fractures of the ring of the axis. J Bone Joint Surg 63:319–327

Evans DK (1976) Anterior cervical subluxation. J Bone Joint Surg Br 58:318–321

Evers BM, Cryer HM, Miller FB (1989) Pelvic fracture hemorrhage. Priorities in management. Arch Surg 124:422–424

Flint P, Allen CF (1994) Pelvic fracture complicated by bilateral ureteral obstruction: case report. J Trauma 36:285–287

Forsyth HF (1964) Extension injuries of the cervical spine. J Bone Joint Surg Am 46:1792–1797

Fowler JL, Sandhu A, Fraser RD (1990) A review of fractures of the atlas vertebra. J Spinal Disord 3:19–24

Freeman SJ, Wells IP, Roobottom C (1997) Obstructive uropathy caused by massive pelvic haematoma: a report of two cases. Injury 28:493–495

Fuentes S, Bouillot P, Palombi O, Ducolombier A, Desgeorges M (2001) Traumatic atlantoaxial rotatory dislocation with odontoid fracture: case report and review. Spine 26:830–834

Fuhrman GM, Simmons GT, Davidson BS, Buerk CA (1993) The single indication for cystography in blunt trauma. Am Surg 59:335–337

Gansslen A, Pohlemann T, Paul C, Lobenhoffer P, Tscherne H (1996) Epidemiology of pelvic ring injuries. Injury 27 (Suppl 1):S-A13–S-A20

Ganz R, Krushell RJ, Jakob RP, Kuffer J (1991) The antishock pelvic clamp. Clin Orthop 267:71–78

Gehweiler JA, Clark WM, Schaaf RE, Powers B, Miller MD (1979) Cervical spine trauma: the common combined conditions. Radiology 130:77–86

Goldman SM, Sandler CM, Corriere JN Jr, McGuire EJ (1997) Blunt urethral trauma: a unified, anatomical mechanical classification. J Urol 157:85–89

Green JD, Harle TS, Harris JH Jr (1981) Anterior subluxation of the cervical spine: hyperflexion sprain. AJNR Am J Neuroradiol 2:243–250

Griffin DR, Starr AJ, Reinert CM, Jones AL, Whitlock S (2003) Vertically unstable pelvic fractures fixed with percutaneous iliosacral screws: does posterior injury pattern predict fixation failure? J Orthop Trauma 17:399–405
Gruen GS, Leit ME, Gruen RJ, Peitzman AB (1994) The acute management of hemodynamically unstable multiple trauma patients with pelvic ring fractures. J Trauma 36:706–711
Hadley MN, Dickman CA, Browner CM, Sonntag VK (1988) Acute traumatic atlas fractures: management and long term outcome. Neurosurgery 23:31–35
Haikel S, Willett K (2000) Traumatic rupture of the superior gluteal artery with a stable pelvic fracture. Injury 31:383–386
Han SY, Witten DM, Mussleman JP (1976) Jefferson fracture of the atlas. Report of six cases. J Neurosurg 44:368–371
Hanson JA, Deliganis AV, Baxter AB, Cohen WA, Linnau KF, Wilson AJ, Mann FA (2002) Radiologic and clinical spectrum of occipital condyle fractures: retrospective review of 107 consecutive fractures in 95 patients. AJR Am J Roentgenol 178:1261–1268
Harley JD, Mack LA, Winquist RA (1982) CT of acetabular fractures: comparison with conventional radiography. AJR Am J Roentgenol 138:413–417
Harris JH (2000) Pelvis, acetabulum and hips. In: Harris JH, Harris WH (eds) The radiology of emergency medicine, 4th edn. Philadelphia/Pa, Lippincott Williams & Wilkins, pp 725–814
Harris JH, Yeakley JW (1992) Hyperextension-dislocation of the cervical spine. Ligament injuries demonstrated by magnetic resonance imaging. J Bone Joint Surg Br 74:567–570
Hart R, Saterbak A, Rapp T, Clark C (2000) Nonoperative management of dens fracture nonunion in elderly patients without myelopathy. Spine 25:1339–1343
Hashizume H (1980) Three-dimensional architecture and development of lumbar intervertebral discs. Acta Med Okayama 34:301–314
Hettiaratchy S, Ning C, Sabin I (1998) Nontraumatic atlanto-occipital and atlantoaxial rotatory subluxation: case report. Neurosurgery 43:162–164
Hirsch C, Schajowicz F (1953) Studies on structural changes in the lumbar annulus fibrosus. Acta Orthop Scand 22:184–231
Inoue H (1981) Three-dimensional architecture of lumbar intervertebral discs. Spine 6:139–146
Jefferson G (1920) Fracture of the atlas vertebra: report of four cases and a review of those previously recorded. Br J Surg 7:407–422
Joplin RJ (1935) The intervertebral disc: embryology, anatomy, physiology, and pathology. Surg Gynecol Obstet 61:591–599
Junghanns H (1986) Die Wirbelsäule unter den Einflüssen des täglichen Lebens, der Freizeit, des Sportes. Hippokrates, Stuttgart (Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis, Bd 100)
Katzberg RW, Benedetti PF, Drake CM et al. (1999) Acute cervical spine injuries: prospective MR imaging assessment at a level 1 trauma center. Radiology 213:203–212
Lanz von T, Wachsmuth W, Rickenbacher J, Landolt AM, Theiler K (1982) Praktische Anatomie Rücken. Springer, Berlin Heidelberg New York
Lorenz TK (1994) Kollagene Faserstruktur der Anheftungszone der Disci intervertebrales in der unteren Lendenwirbelsäule. Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München
Ludwig KS (1952) Über das Ligamentum alare dentis epistrophei des Menschen. Z Anatomie Entwicklungsgeschichte Menschen. 116:442-445
Magerl F, Aebi M, Gertzbein SD, Harms J, Nazarian S (1994) A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. Eur Spine J 3:184–201
Magerl F, Harms J, Gertzbein SD, Aebi M, Nazarian S (1990) A new classification of spinal fractures. Presented at the Société Internationale Orthopedie et Traumatologie Meeting, Montreal, September 9
Malmivaara A, Videman T, Kuosma E, Troup JD (1987) Plain radiographic, discographic, and direct observations of Schmorl's nodes in the thoracolumbar junctional region of the cadaveric spine. Spine 12:453–457
Marchand F, Ahmed AM (1990) Investigation of the laminate structure of lumbar disc anulus fibrosus. Spine 15:402–410
Miller PR, Moore PS, Mansell E, Meredith JW, Chang MC (2003) External fixation or arteriogram in bleeding pelvic fracture: initial therapy guided by markers of arterial hemorrhage. J Trauma 54:437–443
Moore KR, Frank EH (1995) Traumatic atlantoaxial rotatory subluxation and dislocation. Spine 20:1928–1930
Morgan DE, Nallamala LK, Kenney PJ, Mayo MS, Rue LW 3rd (2000) CT cystography: radiographic and clinical predictors of bladder rupture. AJR Am J Roentgenol 174:89–95
Nelson DW, Duwelius PJ (1991) CT-guided fixation of sacral fractures and sacroiliac joint disruptions. Radiology 180: 527–532
Nihal A, Fairbank AC, Palmer S, Bircher M (1994) Acute bilateral ureteric obstruction complicating pelvic fracture. Injury 25:328–330
Niibayashi H (1998) Atlantoaxial rotatory dislocation. A case report. Spine 23:1494–1496
Ono K, Yonenobu K, Fuji T, Okada K (1985) Atlantoaxial rotatory fixation. Radiographic study of its mechanism. Spine 10:602–608
Peltier LF (1965) Complications associated with fractures of the pelvis. J Bone Joint Surg Am 47:1060–1069
Pennal GF, Tile M, Waddell JP, Garside H (1980) Pelvic disruption: assessment and classification. Clin Orthop 151:12–21
Pereira SJ, O'Brien DP, Luchette FA et al. (2000) Dynamic helical computed tomography scan accurately detects hemorrhage in patients with pelvic fracture. Surgery 128:678–685
Perez JV, Hughes TM, Bowers K (1998) Angiographic embolisation in pelvic fracture. Injury 29:187–191
Pfirrmann CW, Binkert CA, Zanetti M, Boos N, Hodler J (2001) MR morphology of alar ligaments and occipitoatlantoaxial joints: study in 50 asymptomatic subjects. Radiology 218:133–137
Piotin M, Herbreteau D, Guichard JP et al. (1995) Percutaneous transcatheter embolization in multiply injured patients with pelvic ring disruption associated with severe haemorrhage and coagulopathy. Injury 26:677–680
Poole GV, Ward EF (1994) Causes of mortality in patients with pelvic fractures. Orthopedics 17:691–696
Poole GV, Ward EF, Muakkassa FF, Hsu HS, Griswold JA, Rhodes RS (1991) Pelvic fracture from major blunt trauma. Outcome is determined by associated injuries. Ann Surg 213:532–538
Putz R (1981) Funktionelle Anatomie der Wirbelgelenke. Norm Pathol Anat 43:111–116
Putz R (1983) Zur Morphologie und Dynamik der Wirbelsäule. Radiologe 23:145–150
Putz R (1991) Biomechanik der Wirbelsäule. In: Reinhardt B (Hrsg) Die orthopädische Rückenschule. Med Literarische Verlagsgesellschaft, Uelzen
Putz R (1992) The detailed functional anatomy of the ligaments of the verebral column. Ann Anat 174:40–47
Rabischong P (1978) The intervertebral disc. Anat Clin 1:55–64
Rachmani R, Levi Z, Zissin R, Bernheim J, Korzets Z (2000) Acute renal failure and paraplegia in a patient with a pelvic-ring fracture. Nephrol Dial Transplant 15:2050–2052
Rieger J, Linsenmaier U, Euler E, Rock C, Pfeifer KJ (1999) Temporäre Ballonokklusion als Therapie unkontrollierbarer arterieller Blutungen bei Polytraumapatienten. Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr 170:80–83

Roberts S, Menage J, Urban JPG (1989) Biochemical and structural properties of the cartilage end-plate and its relation to the intervertebral disc. Spine 14:166–174

Ronnen HR, Korte PJ de, Brink PR, van der Bijl HJ, Tonino AJ, Franke CL (1996) Acute whiplash injury: is there a role for MR imaging? – a prospective study of 100 patients. Radiology 201:93–96

Ross GL, Dodd O, Lipham JC, Campbell JK (2001) Rectal perforation in unstable pelvic fractures: the use of flexible sigmoidoscopy. Injury 32:67–68

Sandler CM, Harris JH Jr, Corriere JN Jr, Toombs BD (1981) Posterior urethral injuries after pelvic fracture. AJR Am J Roentgenol 137:1233–1237

Saternus KS (1979) Die Verletzungen von Halswirbelsäule und von Halsweichteilen. Hippokrates, Stuttgart (Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis, Bd 84)

Saternus KS (1987 a) Bruchformen der Hinterhauptkondylen. Z Rechtsmed 99:95–108

Saternus K-S (1987 b) Zur Traumatologie der Ligamenta alaria. Akt Traumatol 17:214–218

Schadel-Hopfner M, Celik I, Stiletto R, Giannadakis K, Froehlich JJ, Gotzen L (2002) Computertomographie in der Diagnostik von hinteren Beckenringverletzungen bei Patients mit isolierten Schambeinfrakturen auf konventionellen Röntgenaufnahmen. Chirurg 73:1013–1018

Scher AT (1977) Unilateral locked facet in cervical spine injuries. AJR Am J Roentgenol 129:45–48

Scher AT (1979) Anterior cervical subluxation: an unstable position. AJR Am J Roentol 133:275–280

Schneider P (1928) Zerreißung des Bandapparates zwischen Hinterhaupt und Halswirbelsäule. Beitrag gerichtliche Medizin 8:96–104

Schöps P, Stäbler A, Petri U, Schmitz U, Seichert N (1999) Reliabilität von Röntgenfunktionsanalysen der HWS-Flexion/-Extension. Unfallchirurg 102:548–553

Schweitzer ME, Hodler J, Cervilla V, Resnick D (1992) Craniovertebral junction: normal anatomy with MR correlation. AJR Am J Roentgenol 158:1087–1090

Seybold EA, Bayley JC (1998) Functional outcome of surgically and conservatively managed dens fractures. Spine 23: 1837–1845

Sherk HH, Nicholson JT (1970) Fractures of the atlas. J Bone Joint Surg Am 52:1017–1024

Sieber PR (1994) Bladder necrosis secondary to pelvic artery embolization: case report and literature review. J Urol 151:422

Siegmeth A, Mullner T, Kukla C, Vecsei V (2000) Begleitverletzungen bei schweren Beckentraumata. Unfallchirurg 103: 572–581

Spence KF Jr, Decker S, Sell KW (1970) Bursting atlantal fracture associated with rupture of the transverse ligament. J Bone Joint Surg Am 52:543–549

Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR, Cassidy JD, Duranceau J, Suissa S, Zeiss E (1995) Scientific monograph of the Quebec Task Force on Whiplash-Associated Disorders: redefining „whiplash“ and its management. Spine 20 (Suppl):1S–73S

Stäbler A, Eck J, Penning R, Milz SP, Bartl R, Resnick D, Reiser M (2001) Cervical spine: postmortem assessment of accident injuries – comparison of radiographic, MR imaging, anatomic, and pathologic findings. Radiology 221:340–346

Starr AJ, Walter JC, Harris RW, Reinert CM, Jones AL (2002) Percutaneous screw fixation of fractures of the iliac wing and fracture-dislocations of the sacro-iliac joint (OTA Types 61-B2.2 and 61-B2.3, or Young-Burgess „lateral compression type II“ pelvic fractures). J Orthop Trauma 16: 116–123

Takahira N, Shindo M, Tanaka K, Nishimaki H, Ohwada T, Itoman M (2001) Gluteal muscle necrosis following transcatheter angiographic embolisation for retroperitoneal haemorrhage associated with pelvic fracture. Injury 32:27–32

Tile M (1980) Pelvic fractures: operative versus nonoperative treatment. Orthop Clin North Am 11:423–464

Tile M (1984) Fractures of the pelvis and acetabulum. Williams & Wilkins, Baltimore

Töndury G (1958) Entwicklungsgeschichte und Fehlbildungen der Wirbelsäule. Hippokrates, Stuttgart

Tucker MC, Nork SE, Simonian PT, Routt ML Jr (2000) Simple anterior pelvic external fixation. J Trauma 49:989–994

Velmahos GC, Chahwan S, Hanks SE, Murray JA, Berne TV, Asensio J, Demetriades D (2000) Angiographic embolization of bilateral internal iliac arteries to control life-threatening hemorrhage after blunt trauma to the pelvis. Am Surg 66:858–862

Velmahos GC, Toutouzas KG, Vassiliu P et al. (2002) A prospective study on the safety and efficacy of angiographic embolization for pelvic and visceral injuries. J Trauma 53: 303–308

Voigt GE (1962) Zur Mechanik der Ringbrüche der Schädelbasis und der Verletzungen der oberen Wirbelsäule. Arch Orthop Unfallchir 54:598–611

Vrahas M, Hern TC, Diangelo D, Kellam J, Tile M (1995) Ligamentous contributions to pelvic stability. Orthopedics 18: 271–274

Warmuth-Metz M, Schmitt R, Schindler G, Gay B (1988) Computertomographische Diagnostik von Verletzungen des hinteren Beckenrings. ROFO Fortschr Geb Röntgenstr Nuklearmed 148:289–294

Webb JK, Broughton RBK, McSweeney T, Park WM (1976) Hidden flexion injury of the cervical spine. J Bone Joint Surg 58:322–327

Werkman HA, Jansen C, Klein JP, Ten Duis HJ (1991) Urinary tract injuries in multiply-injured patients: a rational guideline for the initial assessment. Injury 22:471–474

White AA 3rd, Panjabi MM (1978) The basic kinematics of the human spine. A review of past and current knowledge. Spine 3:12–20

Willauschus WG, Kladny B, Beyer WF, Gluckert K, Arnold H, Scheithauer R (1995) Lesions of the alar ligaments. In vivo and in vitro studies with magnetic resonance imaging. Spine 1:2493–2498

Williams TG (1975) Hangman's fracture. J Bone Joint Surg Br 57:82–88

Wood-Jones F (1913) The ideal lesion produced by judicial hanging. Lancet I: 53

Young JW, Burgess AR, Brumback RJ, Poka A (1986 a) Pelvic fractures: value of plain radiography in early assessment and management. Radiology 160:445–451

Young JW, Burgess AR, Brumback RJ, Poka A (1986 b) Lateral compression fractures of the pelvis: the importance of plain radiographs in the diagnosis and surgical management. Skeletal Radiol 15:103–109

Ziran BH, Smith WR, Towers J, Morgan SJ (2003) Iliosacral screw fixation of the posterior pelvic ring using local anaesthesia and computerised tomography. J Bone Joint Surg Br 85:411–418

3.3 Traumatologie Gliedmaßenskelett und Gelenke

3.3.1 Schultergürtel

K.-F. Kreitner

3.3.1.1 Schultergelenk und proximaler Humerus

Der Schultergürtel ist anatomisch komplex aufgebaut und setzt sich aus dem Schulterblatt, dem Schlüsselbein, dem proximalen Humerus und ihren gelenkigen Verbindungen zusammen. Der große Bewegungsumfang der Schulter wird durch das Schultergelenk und die zwei Schultergürtelgelenke, das Sternoklavikular- und das Akromioklavikulargelenk, gewährleistet.

Verletzungen der Schulterregion werden in jedem Lebensalter beobachtet, allerdings zeigt das Verletzungsspektrum deutliche Altersunterschiede.

Aufgrund seines anatomischen Aufbaus ist das Schultergelenk besonders für *Weichteilverletzungen* anfällig. Es ist das beweglichste Gelenk des menschlichen Körpers, welches durch eine flache Gelenkpfanne, einen großen, kugelförmigen Humeruskopf und die Stabilisierung durch Weichteilstrukturen ermöglicht wird. Auf das Schultergelenk einwirkende Kräfte, die die Toleranz der Weichteilstrukturen überschreiten, führen in der Regel zu *Subluxationen* oder *Dislokationen* des Gelenks.

Der subakromiale Nebenraum, der als eine Art Nebengelenk fungiert, ist dagegen mehr Mikrotraumatisierungen durch wiederholte Zugbelastungen ausgesetzt. Dies begünstigt das Auftreten von *Impingement-Läsionen*, die vor allem im Alter über 40 Jahren beobachtet werden.

Frakturen des proximalen Humerus werden zunehmend im höheren Lebensalter vorgefunden. Allerdings können diese Frakturen in Abhängigkeit von der Schwere der einwirkenden Gewalt in jedem Lebensalter beobachtet werden.

Anatomie und Biomechanik

Das *proximale Humerusende* kann entsprechend der Wachstumsfugen in vier Segmente unterteilt werden:

- das Kopfsegment mit der Gelenkfläche,
- das Tuberculum majus,
- das Tuberculum minus sowie
- der proximale Humerusschaft.

Das *Collum anatomicum* ist eine seichte Rinne, die das Kopfsegment von den beiden Tubercula trennt. Das Tuberculum majus weist drei glatte Flächen für den Ansatz der Mm. supraspinatus, infraspinatus und teres minor auf. Der Sulcus intertubercularis liegt zwischen dem Tuberculum majus und minus; in ihm verläuft die lange Bizepssehne (Berquist 1992). Das Tuberculum minus liegt medial des Sulcus intertubercularis und dient als Ansatz für den M. subscapularis (Bigliani et al. 1991).

Die *Blutversorgung* des Humeruskopfes erfolgt aus den Aa. circumflexa humeri anterior und posterior. Der wichtigste Ast zur Blutversorgung des Humeruskopfes ist der aufsteigende Ast der A. circumflexa humeri anterior, der in den Knochen in Nähe des Sulcus intertubercularis eintritt.

CAVE ! Eine Verletzung dieses Gefäßes birgt das Risiko einer posttraumatischen Humeruskopfnekrose insbesondere bei Vierfragmentfrakturen des proximalen Humerus und sollte bei offenen Repositionsmanövern tunlichst geschont werden (Gerber et al. 1990).

Die *Skapula* liegt dorsal der Thoraxwand. Sie kann in Körper, Hals und Fossa glenoidalis unterteilt werden. Der Schulterblattkörper ist ein dreieckiger, platter Knochen, der ventral und dorsal nahezu vollständig mit ansetzenden Muskeln bedeckt ist (Zuckerman et al. 1993). Der M. subscapularis bedeckt die ventrale Oberfläche, dorsal unterteilt die Spina scapulae den Ursprung der Mm. supra- und infraspinatus. Die Mm. teres minor und major entspringen von der Margo lateralis bzw. Angulus inferior der Skapula. Die Spina scapulae geht nach lateral in das Akromion über. Zusammen mit dem Processus coracoideus und dem Lig. coracoacromiale bildet es das osteofibröse Schutzdach des Schultergelenks (Abb. 3.84). Die Fossa glenoidalis wird durch das faserknorpelige Labrum glenoidale vertieft, welches die Pfanne vollständig umgibt.

Trotz geringer Abweichungen kann das *glenohumerale Gelenk* als Kugelgelenk aufgefasst werden, bei dem die flache Fossa glenoidalis mit dem kugelförmigen Humeruskopf artikuliert. Das Missverhältnis zwischen der Größe der artikulierenden Knochenanteile minimiert einerseits die knöcherne Führung, ist aber andererseits mit ein Grund für den großen Bewegungsumfang des Gelenks (Neer 1970).

Die mit Synovia ausgekleidete Gelenkkapsel ist schlaff und so geräumig, dass zwei Humerusköpfe in ihr Platz finden würden. Sie entspringt am Labrum glenoidale oder am Skapulahals und setzt am Collum anatomicum des proximalen Humerus an. Die Gelenkkapsel wird durch umgebende Bänder, Sehnen und Muskeln verstärkt. (vgl. Abb. 3.84).

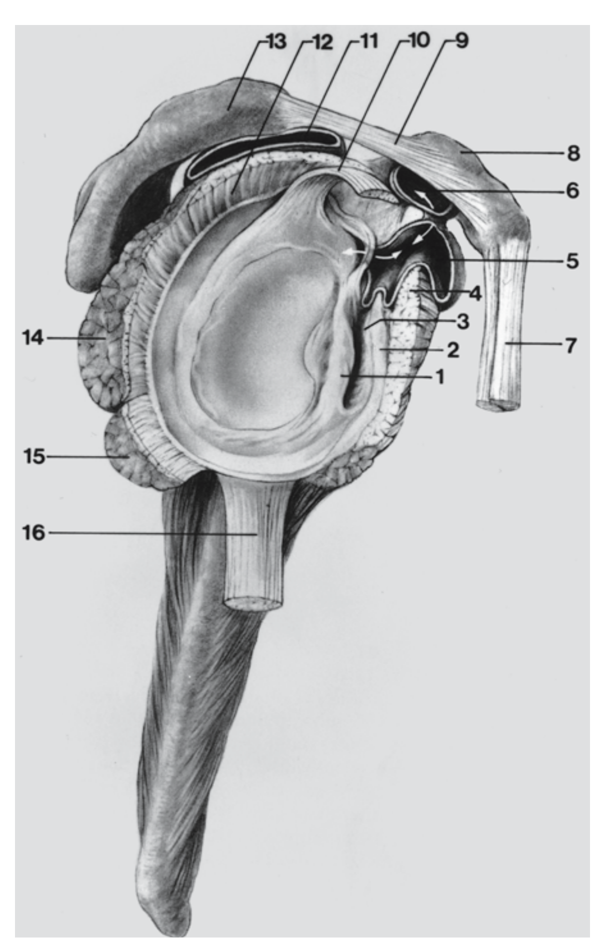


Abb. 3.84. Rechtes Schultergelenk in der Ansicht von lateral. Einblick auf die Schultergelenkpfanne nach Durchtrennung der Muskeln der Rotatorenmanschette sowie der Gelenkkapsel und Entfernung des Humerus. *1* Labrum glenoidale, *2* Gelenkkapsel mit dem darin verlaufenden Lig. glenohumerale medius, *3* Recessus zwischen Labrum und Gelenkkapsel, *4* Subskapularissehne, *5* Bursa subscapularis, *6* Bursa subcoracoideus, *7* Sehnen des kurzen Bizepskopfes und des M. coracobrachialis, *8* Processus coracoideus, *9* Lig. cora-coacromiale, *10* Sehne des langen Bizepskopfes, *11* Bursa subacromialis, *12* Supraspinatussehne, *13* Akromion, *14* M. infraspinatus, *15* M. teres minor, *16* Sehne des langen Trizepskopfes. (Aus Tillmann u. Tichy 1986)

Die *glenohumeralen Ligamente* sind fokale Verdickungen der Gelenkkapsel: Sie entspringen vom ventralen Glenoidrand und ziehen zum Tuberculum minus. Nach anatomischen, klinischen und experimentellen Untersuchungen ist ihre Ausprägung sehr unterschiedlich (De Maeseneer et al. 2000; Mosely u. Övergaard 1962; Turkel et al. 1981). Das inferiore glenohumerale Ligament wird dabei als wichtigster Stabilisator anteroinferior erachtet (Blum et al. 2000; Massengill et al. 1994; Shankman et al. 1999).

Die Führung des Schultergelenks erfolgt hauptsächlich durch die *Muskeln der Rotatorenmanschette* und den *M. deltoideus*. Erstere zentrieren den Humeruskopf bei Bewegungen in das Gelenk. Das Schultergelenk wird ventral vorwiegend durch den M. subscapularis, kranial und dorsal durch die Mm. supraspinatus, infraspinatus und teres minor stabilisiert.

Die für die Stabilität des Schultergelenks sorgenden Weichteilstrukturen werden auch unter dem Begriff des „capsular mechanism“ zusammengefasst (Blum et al. 2000; Moseley u. Övergaard 1962; Shankman et al. 1999; Turkel et al. 1981). Sie können in einen ventralen und einen dorsalen Anteil untergliedert werden, der kranial durch das Lig. coracohumerale und die lange Bizepssehne und kaudal durch die lange Tricepssehne getrennt wird. Da die Gelenkfläche der Cavitas glenoidalis nach lateral und vorn weist, wird verständlich, dass das Schultergelenk dorsal stabiler ist als ventral. Dies erklärt, warum ventrale Instabilitäten wesentlich häufiger als dorsale auftreten (Abb. 3.85).

Die Bewegungen des Schultergelenks werden zusätzlich durch zahlreiche *Bursen* ermöglicht. Die zwei wichtigsten Gleitlager für das Schultergelenk stellen dabei die Bursa subscapularis und die Bursa subacromialis-subdeltoidea dar. Die Bursa subscapularis ist eine Ausstülpung der Synovia zwischen dem oberen und mittleren glenohumeralen Ligament. Sie liegt ventral unterhalb des Processus coracoideus und dorsal der Sehne des M. subscapularis. Letztere zieht in ihrem kranialen Anteil frei durch das Schultergelenk.

Die Bursa subacromialis-subdeltoidea liegt im Spatium subacromiale, einem osteofibrösen Raum zwischen Fornix und Caput humeri. Das Dach wird gebildet von der Unterseite des Akromions, des Akromioklavikulargelenks, dem Lig. coracoacromiale und dem M. deltoideus. Den Boden bilden das Tuberculum majus sowie die Sehnen der Rotatorenmanschette. Die Bursa dehnt sich individuell unterschiedlich weit nach medial in die Fossa supraspinata sowie nach ventral in Richtung auf den Korakoidfortsatz aus. Der Schleimbeutel ermöglicht so ein reibungsfreies Gleiten der Rotatorenmanschette zwischen Caput humeri und Schulterdach (Tillmann u. Tichy 1986). Da er wie ein sekundäres Gelenk funktioniert, bezeichnet man ihn auch als *subakromiales Nebengelenk* (vgl. Abb. 3.84).

Ein weiteres wichtiges Gleitlager für die Funktion des Schultergürtels stellt das „Schulterblatt-Thorax-Gelenk“ dar (Tillmann u. Tichy 1986): Es handelt sich hier um den von Bindegewebe ausgefüllten Raum zwischen dem M. serratus anterior und dem M. subscapularis. Er ermöglicht die freie Verschieblichkeit der Skapula auf dem Thorax. Die vollständige Abduktion, Flexion und Elevation der oberen Extremität erfordert allerdings die freie Bewegung in allen zum Schultergürtel zählenden Gelenken.

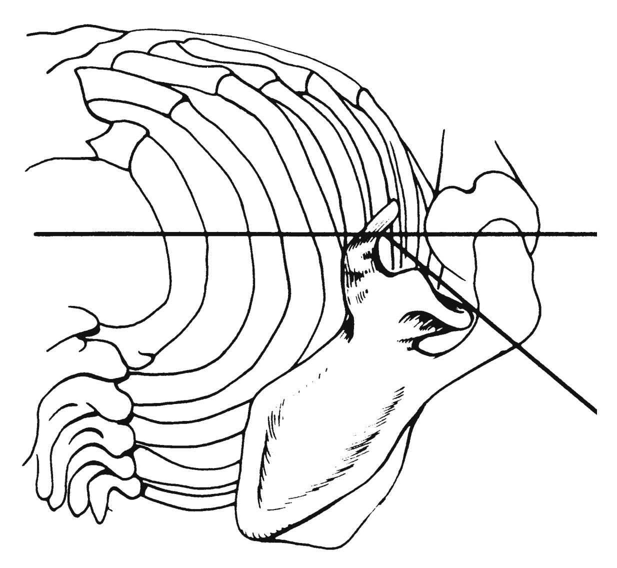


Abb. 3.85. Blick von oben auf die linke Schulter: Die Gelenkfläche der Fossa glenoidalis weist nach lateral und vorn

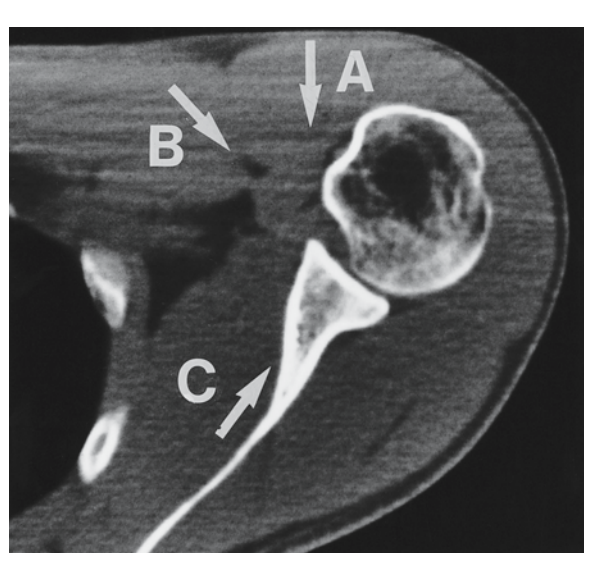


Abb. 3.86. CT-Schnitt in Höhe des Schultergelenks. *A* Zentralstrahl bei „normaler" a.-p.-Projektion, *B* Zentralstrahl bei glenoidal-tangentialer Projektion („wahre" a.-p.-Aufnahme), *C* Zentralstrahl bei transskapulärer Projektion („wahre" laterale Aufnahme)

Untersuchungstechniken

■ **Konventionelle Röntgendiagnostik.** Trotz der zunehmenden Verfügbarkeit von CT und MRT kommt der konventionellen Röntgendiagnostik eine wichtige Rolle bei der Klärung des Schultertraumas zu. Sie ist – abgesehen von der Primärdiagnostik polytraumatisierter Patienten – nach wie vor das primäre bildgebende Verfahren. Für die Abbildung speziell des glenohumeralen Gelenks und des proximalen Humerus sind zahlreiche Einstellungstechniken beschrieben worden. Für die klinische Routine hat es sich allerdings bewährt, mit einigen wenigen elementaren Projektionen vertraut zu sein, die auch unter dem Begriff der „Traumaserie" zusammengefasst werden. (Gutjahr et al. 1993; Neer 1990; Rockwood et al. 1991 a). Dazu zählen (vgl. Abb. 3.86, Abb. 3.87, Abb. 3.88, Abb. 3.89, Abb. 3.90, Abb. 3.91 a–c):

- die wahre a.-p.-Aufnahme, die sich an der Ausrichtung der Fossa glenoidalis orientiert (glenoidal-tangentiale Projektion),
- die wahre seitliche Aufnahme des Schultergelenks (transskapuläre Projektion),
- die axial-axilläre Projektion sowie
- a.-p.-Aufnahmen des Humerus in Innen- und Außenrotation.

Bei der *glenoidal-tangentialen Projektion* kann der Gelenkspalt zwischen Humerus und Gelenkpfanne frei eingesehen werden (Abb. 3.86, Abb. 3.87). Jegliche Überlappung auf dieser Aufnahme spricht für

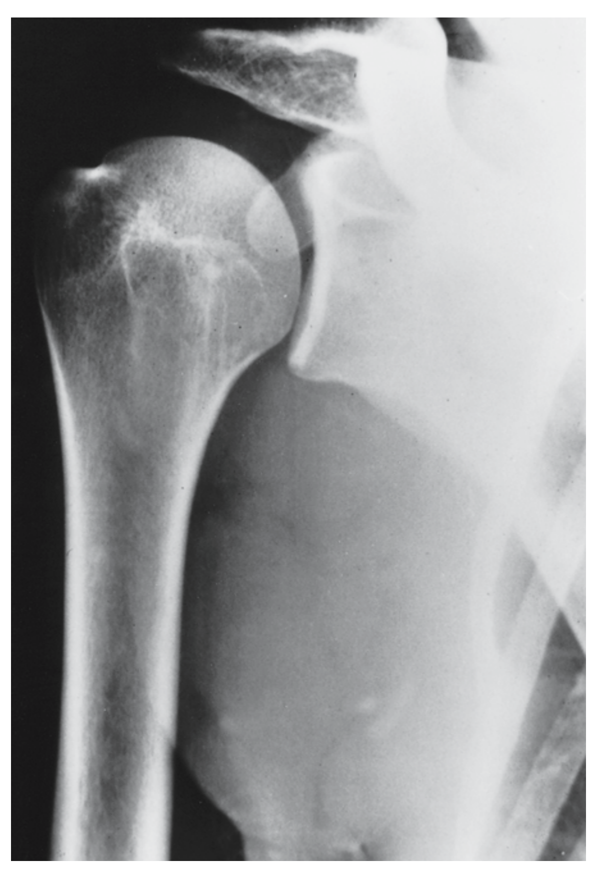


Abb. 3.87. Glenoidal-tangentiale Aufnahme des Schultergelenks: keine Überlappung zwischen Humeruskopf und Gelenkpfanne. Der vordere und hintere Pfannenrand projizieren sich übereinander und werden als eine Kontur abgebildet

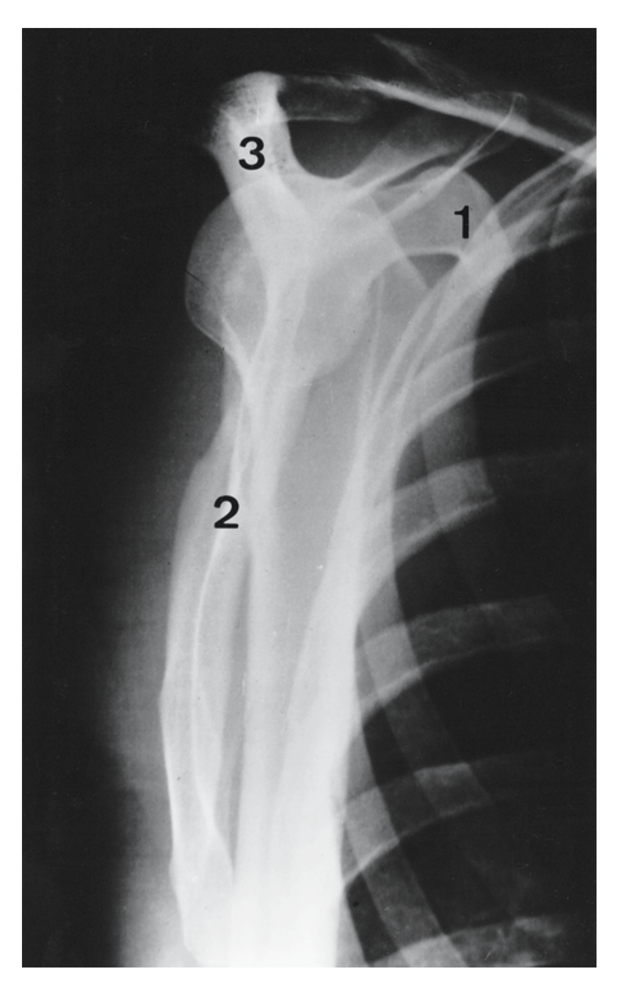




Abb. 3.88. Transskapuläre Aufnahme des Schultergelenks mit charakteristischer Y-Konfiguration der Skapula. *1* Processus coracoideus, *2* Schulterblattkörper, *3* Spina scapulae



Abb. 3.89. „Supraspinatus-outlet-Aufnahme" bei einem Patienten mit kompletter Rotatorenmanschettenruptur und einem nach ventrokaudal gebogenen vorderen Akromion („hooked acromion", *Pfeil*)

das Vorliegen einer glenohumeralen Dislokation, deren genaue Richtung noch durch eine zweite Ebene, die transskapuläre Projektion, bestimmt werden muss. Durch die Übereinanderprojektion von vorderem und hinterem Rand der Fossa glenoidalis mit nachfolgender Darstellung als einer Kontur können Pfannenrandfrakturen leichter erkannt werden.

Die *transskapuläre* oder *„Y-Projektion"* steht senkrecht zur glenoidal-tangentialen und entspricht damit der wahren seitlichen Aufnahme des Schultergelenks (vgl. Abb. 3.86, Abb. 3.88). Die charakteristische Y-Konfiguration wird kaudal gebildet durch den Schulterblattkörper, dorsal durch die Spina scapulae und ventral durch den Processus coracoideus. Die Fossa glenoidalis entspricht dem Zentrum des „Y" und wird bedeckt durch den Humeruskopf. Jegliche Verschiebung des Humeruskopfes gegenüber der Gelenkpfanne in einer anterior-posterioren oder kranial-kaudalen Richtung kann auf dieser Aufnahme leicht erkannt werden.

Durch Angulierung des Zentralstrahls um etwa 5° nach kaudal erhält man den so genannten „supraspinatus outlet view". Dieser ermöglicht eine Beurteilung von Akromion und subakromialem Raum (Abb. 3.89).

Die *axial-axilläre Projektion*, die beim akut Verletzten vorsichtig durchgeführt werden sollte, erfordert die Abduktion des betroffenen Arms um etwa 60–90°. Diese Einstelltechnik kann zusätzliche Informationen bei Patienten mit Frakturen und Dislokationen von Humeruskopf und Fossa glenoidalis liefern wie auch bei Verletzungen des Akromions und des Akromioklavikulargelenks (Abb. 3.90).

Aufnahmen des proximalen Humerus in *a.-p.-Projektion* werden oft angewendet, um sich einen primären Überblick über eine etwaig vorhandene Schulterverletzung zu verschaffen.



Abb. 3.90. Axial-axilläre Aufnahme der Schulter bei einem Patienten mit hinterer Luxation und Impressionsfraktur (*Pfeil*) des anteromedialen Humeruskopfes (so genannte „reverse" Hill-Sachs-Läsion)

CAVE Aufnahmen in a.-p.-Projektion dürfen aber nicht die wahren a.-p.- und seitlichen Aufnahmen ersetzen, da sonst Fehlbeurteilungen hinsichtlich einer Luxation oder aber auch einer Humeruskopffraktur möglich sind.

Zusätzliche Aufnahmen in Innen- und Außenrotation der Schulter können Aufschluss über vorhandene Tuberkulumfrakturen und ihren Dislokationsgrad geben (Abb. 3.91 a–c).

Gehaltene Aufnahmen des Schultergelenks weisen Translationen des Humeruskopfes unter Belastung nach: Dies ist hilfreich beim Nachweis subtiler atraumatischer Instabilitäten, wenn dabei Luxationen des Gelenks klinisch nicht beobachtet werden (Rockwood et al. 1991 a; Abb. 3.92 a, b).

Neben den aufgeführten Projektionen gibt es zahlreiche andere wie z. B. die Stryker-notch-, Didiée-, Hermodsson-, und Westpoint-Projektion oder Varianten der axial-axillären Projektion. Ihre Hauptaufgabe ist es, knöcherne Verletzungsfolgen nach Schulterluxation wie eine Hill-Sachs- bzw. „reverse" Hill-Sachs-Läsion des Humeruskopfes oder eine Pfannenrandfraktur (Bankart-Läsion) besser darzustellen (Rockwood et al. 1991 a). Allerdings besteht für deren Anwendung im Zeitalter der schnittbildgebenden Verfahren wie CT und MRT und aus Praktikabilitätsgründen kein Bedarf.

■ **Arthrographie.** Die standardmäßig durchgeführte Mono- oder Doppelkontrastarthrographie des Schultergelenks (Abb. 3.93 a) kann als Verfahren zum Nachweis von *Rupturen der Rotatorenmanschette* und einer *adhäsiven Kapsulitis* herangezogen werden. Letztere ist gekennzeichnet durch eine deutlich verminderte Kapazität des Gelenks (<7 ml), einem kleinen oder fehlenden Recessus axillaris und einem irregulären Ansatz der Gelenkkapsel (Resnick 1981; Abb. 3.93 b).

Die Diagnose einer *kompletten* Rotatorenmanschettenruptur basiert auf dem Nachweis einer abnormen Verbindung zwischen dem Gelenklumen und der Bursa subacromialis-subdeltoidea (Abb. 3.93 c). Bei *partiellen* Rupturen der gelenkseitigen Oberfläche kommt es zum Eintritt von Kontrastmittel in die Rotatorenmanschette ohne Übertritt in die Bursa (Abb. 3.93 d). Mit dieser Untersuchungsmethode können bursaseitige Partialrupturen nicht nachgewiesen werden (Resnick 1981). Die Sensitivitäten und Spezifitäten der konventionellen Arthrographie im Nachweis kompletter Rotatorenmanschettenrupturen liegen zwischen 85 und 100 % bzw. zwischen 90 und 100 %.

Merke Zum Nachweis oder Ausschluss einer Rotatorenmanschettenruptur im Hinblick auf die weitere Behandlung steht mit der Arthrographie ein nach wie vor einfaches und relativ kostengünstiges Verfahren mit hoher Treffsicherheit zur Verfügung (Hahn et al. 1999).

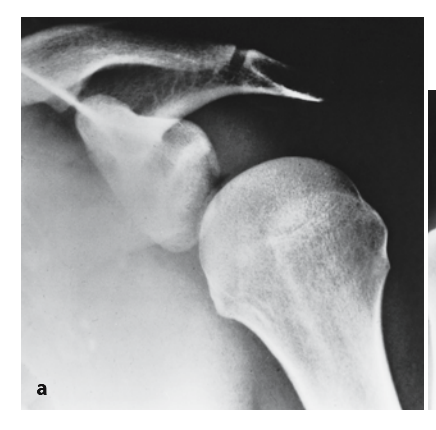
Es erlaubt die Differenzierung zwischen ausgedehnten und kleinen Rupturen; allerdings können keine Aussagen über die genaue Größe, die Qualität der Rupturenden und über mögliche fettige Degenerationen der betroffenen Muskeln getroffen werden (Fuchs et al. 1999; Stiles u. Otte 1993).

■ **Sonographie.** Es gibt zahlreiche Studien, die sich mit der Genauigkeit der Sonographie im Nachweis von Rotatorenmanschettenrupturen beschäftigen (Stiles u. Otte 1993).

Sonographisch können sie durch fokale Ausdünnung der Manschette, fehlende Abgrenzbarkeit, Unterbrechung der Echotextur und Auftreten eines signalreichen Bandes innerhalb der Manschette detektiert werden. Große Rupturen können Zonen verminderter Echogenität aufweisen. Die Angaben über Sensitivität und Spezifität schwanken zwischen 33 und 100 % bzw. zwischen 50 und 94 % (Misamore u. Woodward 1991; Wiener u. Seitz 1993). Diese Ergebnisse zeigen deutlich, warum das Verfahren keinen



Abb. 3.91 a – c. Fraktur des Tuberculum majus nach einer vorderen Schulterluxation. Das wahre Ausmaß der Fragmentdislokation wird erst auf den Aufnahmen in Innen- und Außenrotation der Schulter (so genannter „Schweden-Status“) bestimmbar. **a** „Wahre“ a.-p.-Aufnahme der Schulter (glenoidal-tangentiale Projektion). **b** „Normale“ a.-p.-Aufnahme in geringer Außenrotation des Humerus. **c** „Normale“ a.-p.-Aufnahme in Innenrotation des Humerus



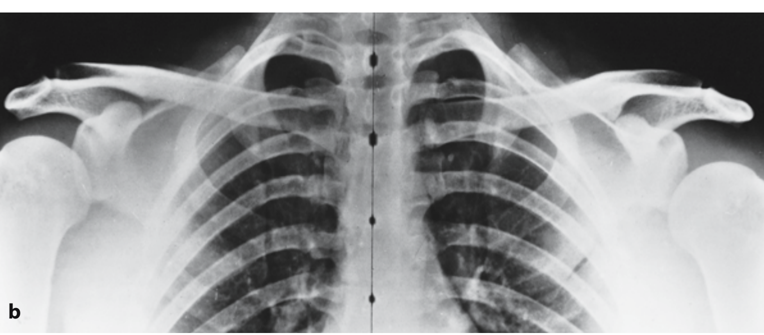


Abb. 3.92 a, b. Gehaltene Aufnahmen mit inferiorer Translation des Humeruskopfes links bei einem Patienten mit atraumatischer, multidirektionaler Schulterinstabilität. Beachte das Vakuumphänomen im glenohumeralen Gelenk (**a**). **a** A.-p.-Aufnahme der Schulter. **b** Gehaltene Aufnahme beider Schultergelenke

festen Platz im diagnostischen Algorithmus der Rotatorenmanschettenruptur gefunden hat. Allerdings können in der Hand des Erfahrenen mit der Sonographie hohe Treffsicherheiten im Nachweis kompletter Rotatorenmanschettenrupturen erreicht werden (Seibold et al. 1999).

■ **Computertomographie.** Bei der präoperativen Abklärung von Patienten mit einer *Humeruskopffraktur* kann zuweilen das Ausmaß der Fragmentdislokation oder der Rotation der Fragmente auch mit Hilfe der oben geannnten Traumaserie Schwierigkeiten bereiten. Dies betrifft vor allem die Bestimmung des Ausmaßes der Fragmentdislokation von Frakturen des Tuberculum majus und minus, von anteromedialen Impressionsfrakturen des Humeruskopfes sowie den Nachweis so genannter „Head-splitting-Frakturen" oder freier intraartikulärer Fragmente (Bernstein et al. 1996; Castagno et al. 1987; Kilcoyne et al. 1990). Hier kann eine Nativ-CT außerordentlich hilfreich sein (Abb. 3.94 a–c, Abb. 3.95 a–f). Weiterhin kann mit Hilfe der CT das Ausmaß von *Glenoid-* und *dislozierten Skapulafrakturen* besser erfasst werden (Abb. 3.96 a–c, vgl. Abb. 3.121 a–d, Abb. 3.123 a–g). Zusammen mit multiplanaren Reformatierungen oder 3D-Rekonstruktionen (Oberflächenrekonstruktionen und „volume rendering") kann damit das operative Vorgehen besser geplant werden (Rieker et al. 1998).

In Kombination mit einer Doppelkontrastarthrographie als so genannte CT-Arthrographie, kann das Verfahren auch zur Beurteilung von Labrum- und Kapselverletzungen bei *glenohumeralen Instabilitäten* herangezogen werden (vgl. Abb. 3.95 a–f). Bei jungen Patienten mit einer glenohumeralen Instabilität ist die CT-Arthrographie der nativen MRT überlegen, zumal Verletzungen der Rotatorenmanschette in dieser Altersgruppe normalerweise nicht auftreten (Kreitner et al. 1992).

Knöcherne Verletzungen, insbesondere des vorderen unteren Pfannenrandes und des posterolateralen Humeruskopfes werden mit hoher Genauigkeit erfasst (Abb. 3.97 a,b, Abb. 3.98 a, b).

Merke ! Unter Einsatz von Mehrschicht-CT-Geräten können mit Hilfe der CT-Arthrographie nahezu isotrope Voxel aufgenommen werden, die Rupturen der Rotatorenmanschette, ihre Lokalisation und Ausdehnung auf multiplanaren Reformatierungen überzeugend darstellen.

■ **Magnetresonanztomographie.** Seit ihrer Einführung in die klinische Routine hat sich die MRT der Schulter als wichtiges Verfahren zur Klärung von Schultergelenkerkrankungen, insbesondere von *glenohumeralen Instabilitäten* und *Impingement-Läsionen* etablieren können.

Es liegen inzwischen zahlreiche Studien vor, die die Überlegenheit der MR-Arthrographie gegenüber der nativen MRT belegen (Grainger et al. 2000; Palmer et al. 1994, Shankman et al. 1999).

Als Kontrastmittel bieten sich entweder verdünnte Lösungen eines Gadolinium-Chelates (z. B. 2–4 mmol Gadolinium-DTPA-Lösung) oder physiologische Kochsalz- oder Ringerlösungen an. Aufgrund der Tatsache, dass Gadolinium-Chelate bislang nicht für einen intraartikulären Gebrauch zugelassen sind, empfiehlt sich seine Anwendung im Rahmen von Studien nur bei Vorliegen eines Votums einer Ethikkommission (Binkert et al. 2001; Chandnani et al. 1995; Grainger et al. 2000).

Die MR-Arthrographie erlaubt eine zuverlässige Beurteilung insbesondere des *kapsulolabralen Komplexes*, dessen Verletzungen bei glenohumeralen Instabilitäten von großer Bedeutung sind (Abb. 3.99 a, b). Läsionen des superioren Labrums unter Einbeziehung des Bizepssehnenansatzes (SLAP-Lä-

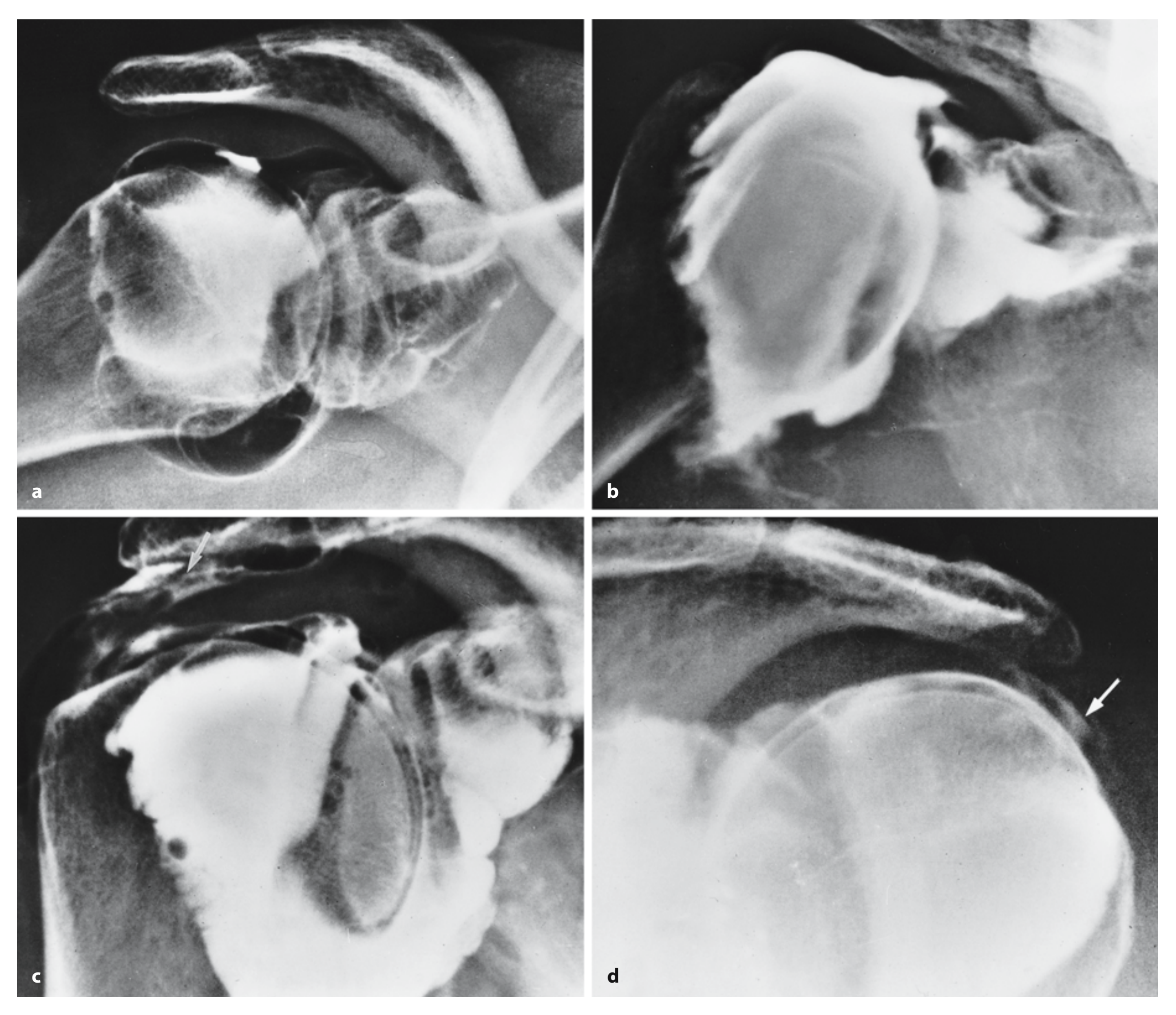


Abb. 3.93 a–d. Konventionelle Arthrographie des Schultergelenks. **a** Normalbefund einer Doppelkontrastarthrographie. **b** Adhäsive Kapsulitis mit geschrumpften Recessus axillaris und Abtransport des Kontrastmittels über Lymphgefäße. **c** Komplette Ruptur der Supraspinatussehne mit breiter Verbindung zwischen dem Schultergelenk und der Bursa subacromialis-subdeltoidea (*Pfeil*). **d** Partielle, gelenkseitig gelegene Rotatorenmanschettenruptur mit Eintritt des Kontrastmittels in die Manschette (*Pfeil*), aber ohne Übertritt in die Bursa subacromialis-subdeltoidea

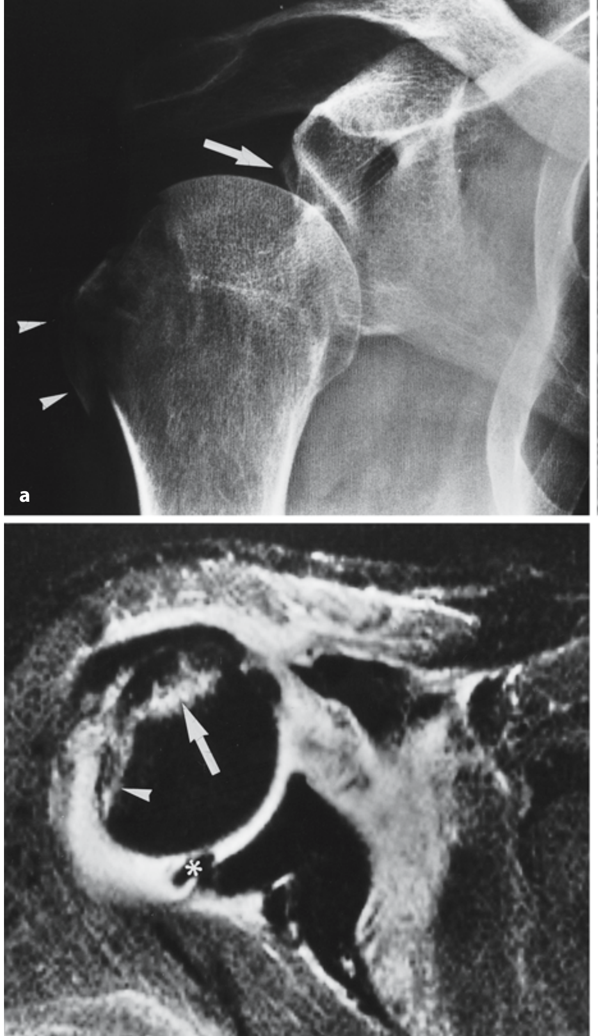
sionen: *S*uperior *L*abrum, *A*nterior *P*osterior) sind mit dieser Technik besser beurteilbar (Bencardino et al. 2000; Jee et al. 2001; Abb. 3.100).

Komplette und gelenkseitig gelegene *Partialrupturen* werden mit der MR-Arthrographie sicher erkannt. Das Verfahren ermöglicht zudem eine genaue Beurteilung der Größe der Ruptur, der Qualität der Rupturenden und einer fettigen Degeneration der betroffenen Muskeln (Fuchs et al. 1999; Quinn et al. 1995; Abb. 3.101 a–c).

Allerdings ist bis heute nicht gesichert, ob mit der MRT eine zuverlässigere Unterscheidung früherer Stadien eines *Impingement-Syndroms*, insbesondere die Abgrenzung degenerativer von chronisch-entzündlichen Veränderungen der Rotatorenmanschette möglich ist (Balich et al. 1997; Kjellin et al. 1991; Robertson et al. 1995; Seibold et al. 1999).

Die MR-Arthrographie weist sicher Rupturen und Luxationen der *langen Bizepssehne* nach, die oft als Begleitverletzung bei Rotatorenmanschettenrupturen beobachtet werden (Tuckman 1994; Zanetti et al. 1998; Abb. 3.102 a–c).

Als Konkurrenzverfahren zur direkten MR-Arthrographie wird von einigen Autoren die *indirekte MR-Arthrographie* des Schultergelenks vorgeschlagen: Erste Mitteilungen zeigen dabei vielversprechende Ansätze, größere Studien insbesondere bei Patienten mit glenohumeralen Instabilitäten liegen aber bislang noch nicht vor.



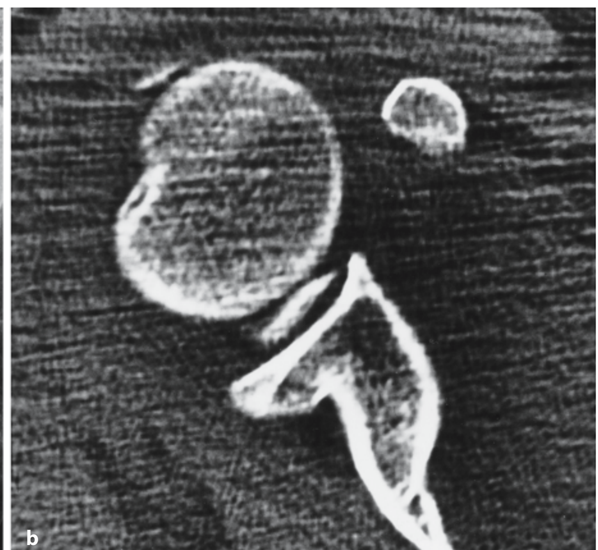


Abb. 3.94 a – c. Freier Gelenkkörper nach vorderer Schulterluxation. **a** Die Aufnahme nach Reposition zeigt eine Doppelkontur in Projektion auf den hinteren Pfannenrand (*Pfeil*) und eine dislozierte Fraktur des Tuberculum majus (*Pfeilspitzen*). **b** Die CT weist eindeutig den freien Gelenkkörper nach. **c** Auch in der MRT (STIR, axial) kann der freie Gelenkkörper nachgewiesen werden (*Sternchen*); zusätzlich mit erfasst ist die Fraktur des Tuberculum majus (*Pfeil*) und die posterolaterale Impressionsfraktur des Humeruskopfes (*Pfeilspitze*)

Abb. 3.95 a – f. Hintere Schulterluxation mit großer Impression des anteromedialen Humeruskopfes. **a** Glenoidal-tangentiale Aufnahme. **b** Axial-axilläre Aufnahme mit eindeutiger Dokumentation des nach dorsal luxierten Humeruskopfes. **c** Das Ausmaß der Humeruskopfimpression wird übersichtlich durch die CT dargestellt. **d** 3D-Ausspielung als „volume rendering" (VR) des CT-Datensatzes. **e** Postoperative CT-Untersuchung nach Defektauffüllung mittels Knochenspan und Schraubenosteosynthese. **f** 3D-Ausspielung als VR des postoperativen CT-Datensatzes

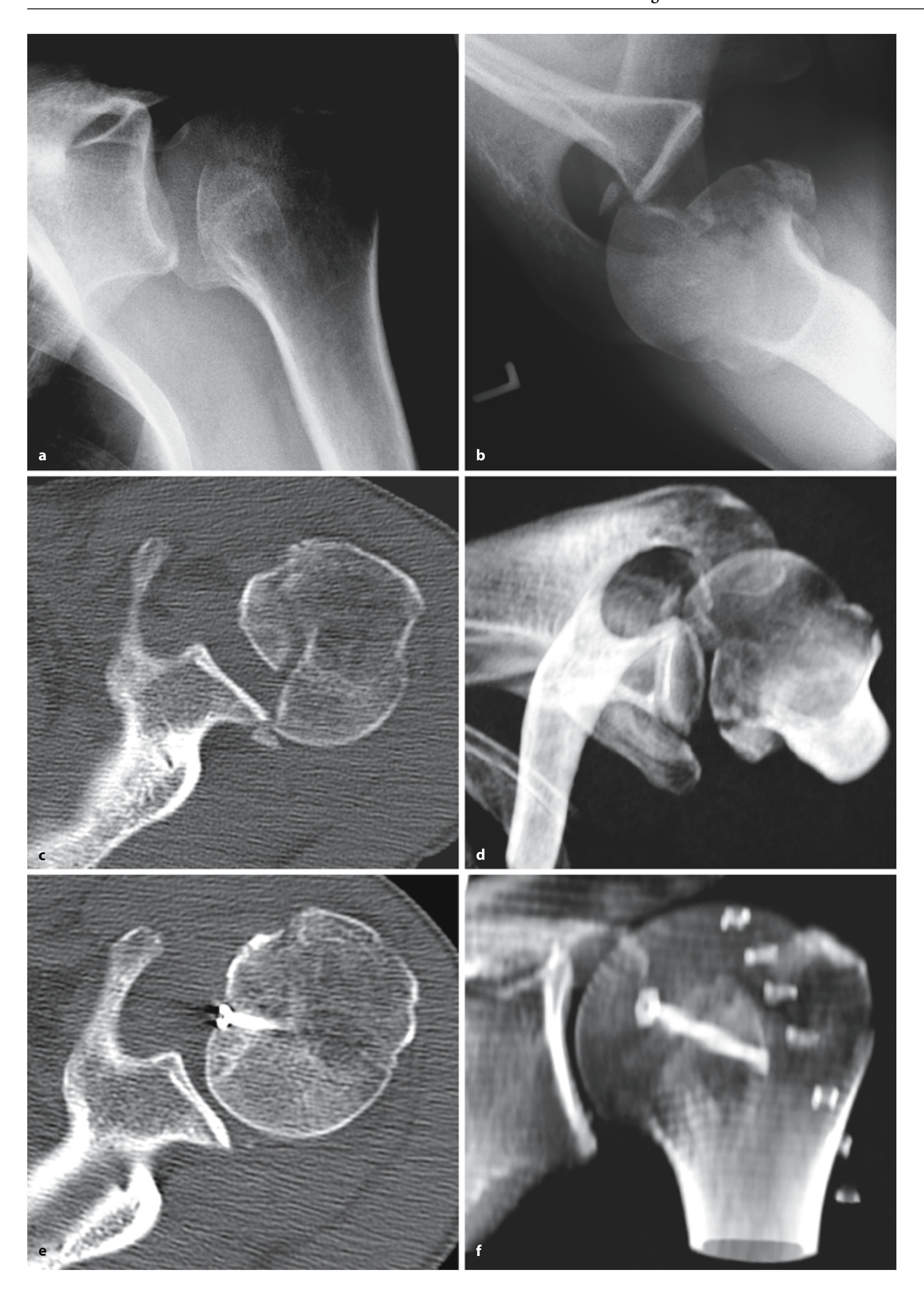
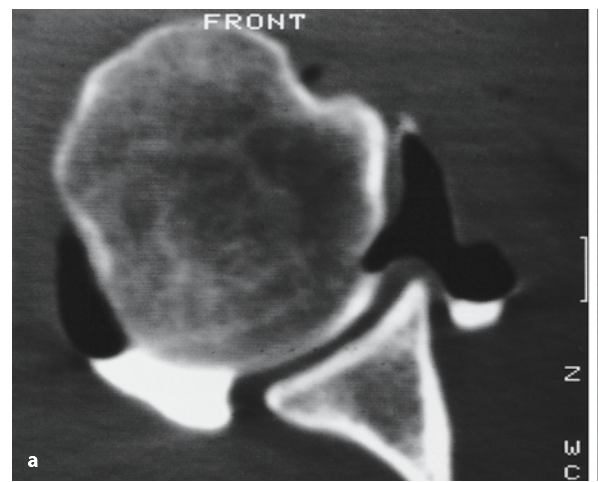

a
b
c
d
e
f

Abb. 3.96 a–c. CT einer Skapulafraktur mit Beteiligung der Fossa glenoidalis. **a** Axiale CT-Aufnahme. **b,c** 3D-Oberflächenrekonstruktion des CT-Datensatzes: Das Ausmaß der Stufenbildung der Gelenkfläche wird überzeugend vermittelt



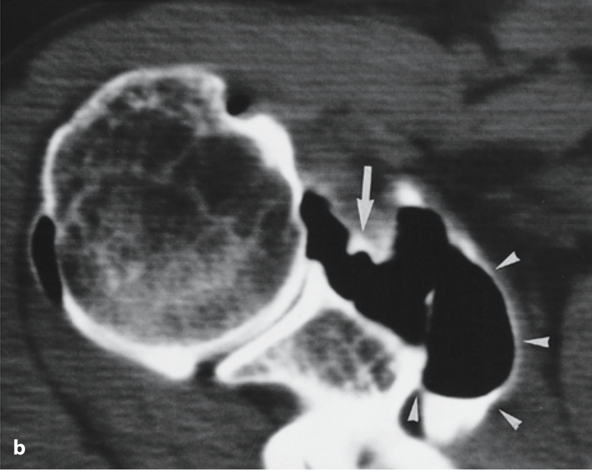




Abb. 3.97 a, b. CT-Arthrographie bei glenohumeralen Instabilitäten. **a** Normalbefund mit intaktem Labrum und unauffälliger Gelenkkapsel. **b** Abriss des ventralen Labrum und des glenohumeralen Ligamentes (*Pfeil*) und Ablösung der Gelenkkapsel vom Skapulahals mit Ausbildung einer präska-pularen Gelenktasche (*Pfeilspitzen*)

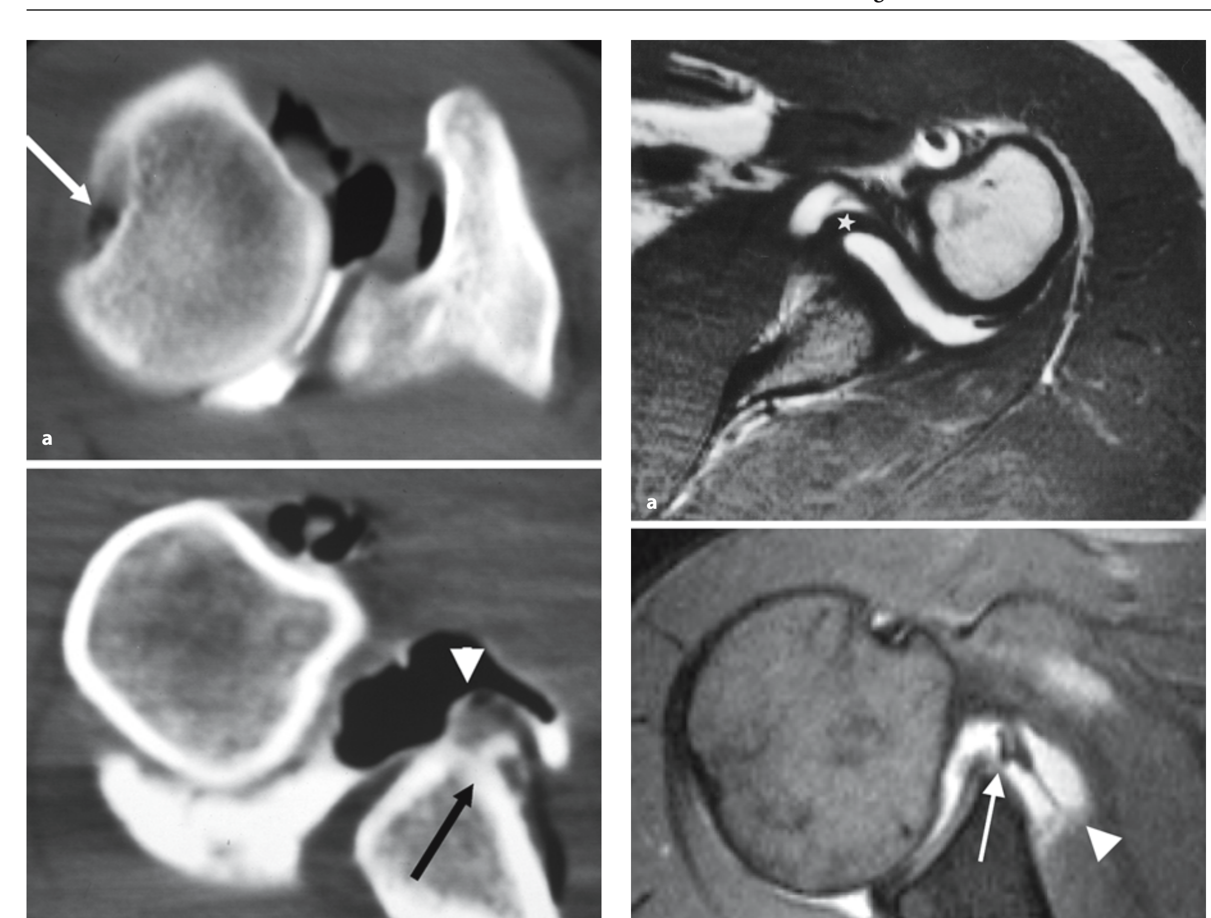


Abb. 3.98 a, b. Knöcherne Begleitverletzungen nach vorderer Schulterluxation. **a** Typische posterolaterale Impressionsfraktur des Humeruskopfes (*Pfeil*). **b** Abriss des vorderen, unteren Pfannenrandes (*Pfeil*) zusammen mit dem Labrum glenoidale (*Pfeilspitze*)

Abb. 3.99. a Normales inferiores glenohumerales Ligament (*Sternchen*) und unauffälliger kapsulolabraler Komplex (T1-gewichtete axiale Aufnahme). **b** Abriss des ventralen Labrums (*Pfeil*) und Ablösung der ventralen Gelenkkapsel vom Skapulahals (*Pfeilspitze*) bei anteriorer Schulterinstabilität (GRE, T2*-gewichtet)

Merke ! Liegt das zur MRT-Untersuchung führende Trauma weniger als eine Woche zurück, so wirkt der in der Regel noch vorhandene Gelenkerguss quasi als körpereigenes Kontrastmittel, sodass in diesen Fällen eine native MRT-Untersuchung ausreichend ist (Abb. 3.103).

Wie in anderen Gelenkregionen auch, ist die MRT der Schulter sehr sensitiv im Nachweis von traumatisch entstandenen Knochenmarködemen und okkulten Frakturen: So darf ein Ödem an der posterolateralen Zirkumferenz des Humeruskopfes ohne zusätzliche Impression des Humeruskopfes als Ausdruck einer stattgehabten Dislokation angesehen werden, auch wenn eine Luxation aufgrund einer Spontanreposition nicht dokumentiert werden konnte. Nach einer Humeruskopffraktur ist die MRT das sensitivste Verfahren zum Nachweis einer posttraumatischen Humeruskopfnekrose, falls durch Metallimplantate hervorgerufene Suszeptibilitätsartefakte eine Beurteilung nicht verhindern.

■ **Angiographie.** Eine Angiographie wird notwendig, wenn es im Rahmen eines Schultertraumas zu einer *arteriellen Gefäßverletzung* kommt. Zumeist handelt es sich um dislozierte Skapulafrakturen, seltener um Schulterluxationen oder Klavikulafrakturen mit nachfolgender Verletzung der Aa. subclavia oder axillaris (Abb. 3.104).

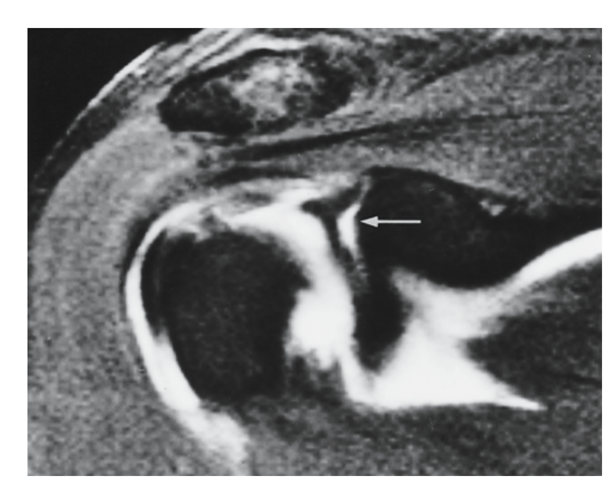


Abb. 3.100. Arthroskopisch gesicherte SLAP-Läsion mit Ablösung des superioren Labrums zusammen mit dem Bizepssehnenansatz (*Pfeil*; MR-Arthrographie, T1-gewichtet, FS, koronar)

Schulterluxation

■ **Allgemeine Betrachtungen.** Da die Stabilität des Schultergelenks hauptsächlich durch Weichteilstrukturen gewährleistet wird, ist das Schultergelenk das am häufigsten luxierende Gelenk des menschlichen Köpers: Schulterluxationen machen etwa 50% aller Luxationen der großen Gelenke aus. In etwa 97% der Fälle handelt es sich um *vordere Schulterluxationen*, *hintere Luxationen* sind mit etwa 1,5–2,5% aller Fälle deutlich seltener. *Superiore Luxationen*, die mit einer Sprengung des Schulterdaches einhergehen, oder *inferiore Luxationen* (Luxatio erecta) dürfen als Raritäten angesehen werden (Rockwood et al. 1991 a). Die Inzidenz primär traumatischer vorderer Schulterluxationen wird auf etwa 10/100.000 pro Jahr geschätzt (Hoelen et al. 1990). Bis heute gibt keine verlässlichen Angaben zur Inzidenz atraumati-

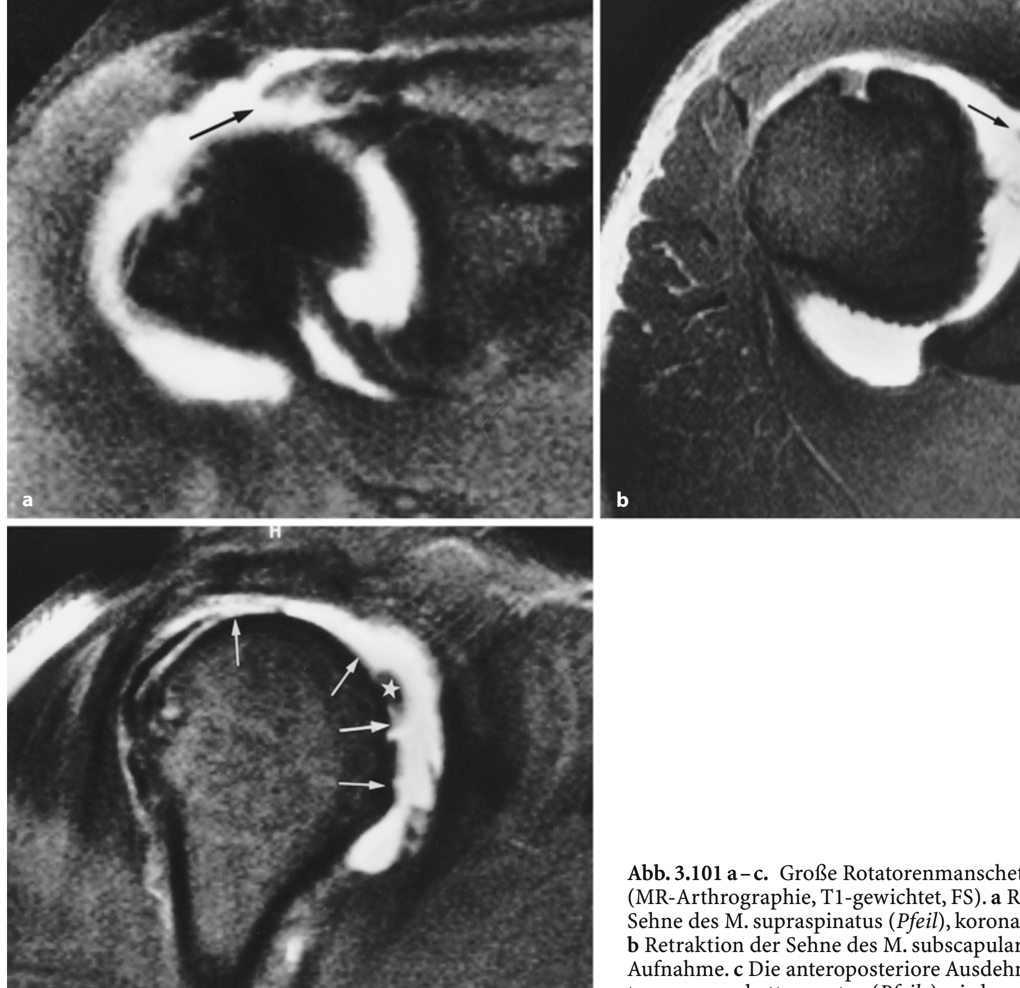


Abb. 3.101 a–c. Große Rotatorenmanschettenruptur (MR-Arthrographie, T1-gewichtet, FS). **a** Retraktion der Sehne des M. supraspinatus (*Pfeil*), koronare Aufnahme. **b** Retraktion der Sehne des M. subscapularis (*Pfeil*), axiale Aufnahme. **c** Die anteroposteriore Ausdehnung der Rotatorenman-schettenruptur (*Pfeile*) wird am besten auf der sagittalen Aufnahme erkennbar (*Sternchen*: lange Bizepssehne)

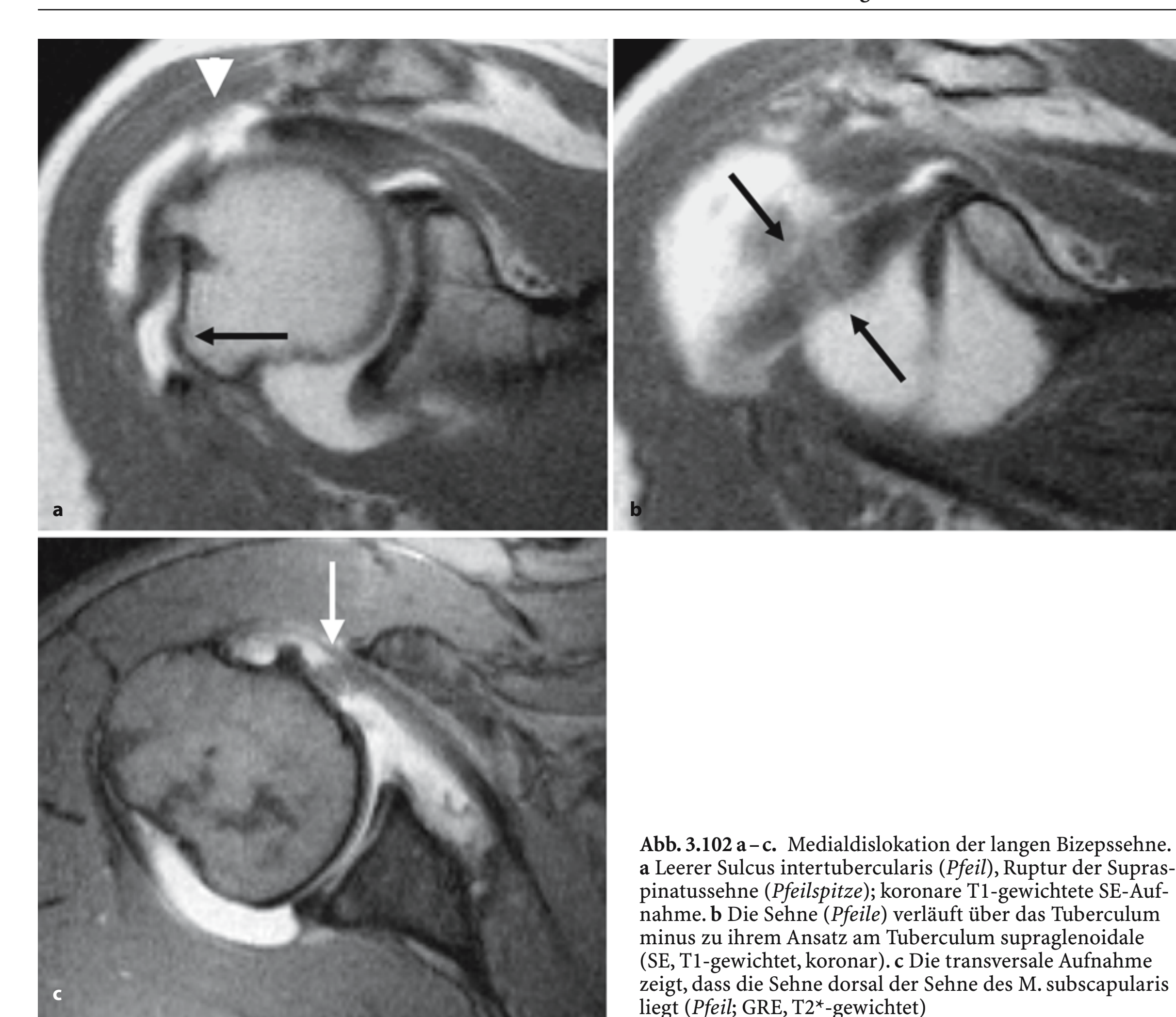


Abb. 3.102 a – c. Medialdislokation der langen Bizepssehne. **a** Leerer Sulcus intertubercularis (*Pfeil*), Ruptur der Supraspinatussehne (*Pfeilspitze*); koronare T1-gewichtete SE-Aufnahme. **b** Die Sehne (*Pfeile*) verläuft über das Tuberculum minus zu ihrem Ansatz am Tuberculum supraglenoidale (SE, T1-gewichtet, koronar). **c** Die transversale Aufnahme zeigt, dass die Sehne dorsal der Sehne des M. subscapularis liegt (*Pfeil*; GRE, T2*-gewichtet)

scher Instabilitäten, die jedoch höher als die traumatischer Instabilitäten geschätzt wird (Rockwood et al. 1991 a).

Glenohumerale Luxationen werden häufiger durch indirekte als direkte Krafteinwirkungen verursacht (Gutjahr et al. 1993). Vordere Luxationen sind oft das Ergebnis einer Kombination aus Abduktion, Extension und Außenrotationskräften, die auf den Arm und schließlich auf die vordere Gelenkkapsel und Ligamente einwirken. Umgekehrt führt eine Kombination aus Innenrotations-, Adduktions- und Flexionskräften zu einer hinteren Luxation. Sie werden am häufigsten durch Konvulsionen beim Stromunfall oder im Status epilepticus infolge übermäßiger Stimulation der Außenrotatoren ausgelöst. Selten werden vordere und hintere Verrenkungen durch direkt einwirkende Kräfte verursacht.

■ **Einteilung und Verletzungsmuster.** Glenohumerale Instabilitäten können nach ihrem Ausmaß, ihrer Häufigkeit, der Richtung und Lage des luxierten Humeruskopfes eingeteilt werden.

Definition Eine *Dislokation* stellt die komplette Trennung der Gelenkflächen von Humeruskopf und Gelenkpfanne dar, normalerweise kommt es hierbei nicht zur Spontanreposition des luxierten Kopfes.

Eine *Subluxation* ist definiert als eine Verschiebung (Translation) des Humeruskopfes gegenüber der Gelenkpfanne ohne komplette Trennung der Gelenkflächen.

Der Humeruskopf kehrt anschließend schnell in seine normale Position in der Fossa glenoidalis zurück. Glenohumerale Subluxationen sind nur vorübergehend, und werden auch so vom Patienten wahrgenommen. Allerdings bemerken beim so genannten

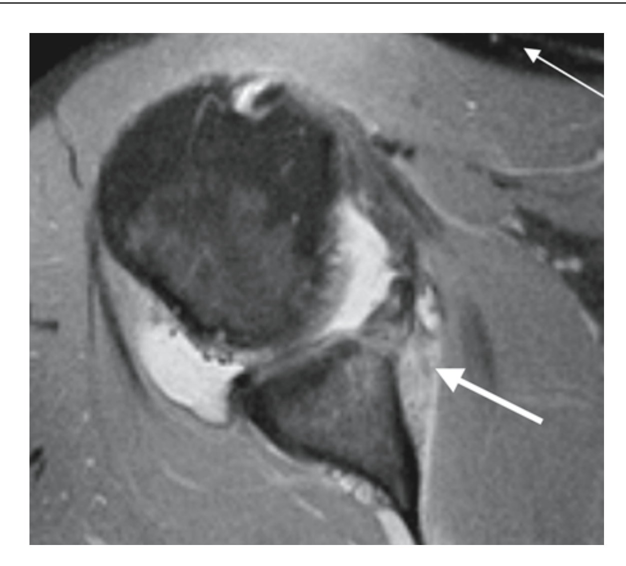


Abb. 3.103. Patient mit rezidivierender, traumatischer ventraler Subluxation mit Refraktur des vorderen Pfannenrandes (*Pfeil*). Der zum Zeitpunkt der Untersuchung bestehende Gelenkerguss wirkt als „körpereigenes" Kontrastmittel (TSE, PD-gewichtet, FS, axial)

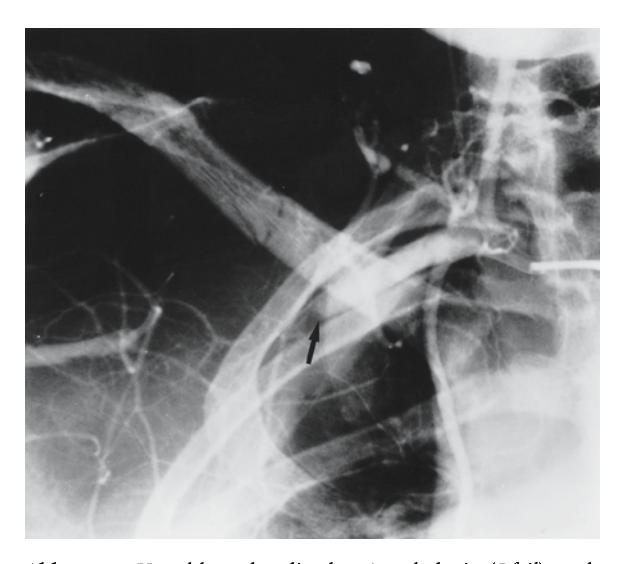


Abb. 3.104. Verschluss der distalen A. subclavia (*Pfeil*) nach schwerem Schultertrauma mit Fraktur der Klavikula

„Dead-Arm-Syndrom" mehr als 50% der Patienten die Instabilität ihrer Schulter nicht. Es ist charakterisiert durch einen plötzlichen, scharfen und lähmenden Schmerz, der bei der Subluxation auftritt und vermutlich auf eine Überdehnung nervaler Strukturen zurückgeführt werden kann (Rowe u. Zarins 1981; vgl. Abb. 3.103). Wie Dislokationen können Subluxationen traumatisch oder atraumatisch, nach ventral, dorsal oder inferior, einmalig oder wiederholt auftreten.

Die Richtung einer Luxation kann entweder nach ventral, dorsal, kaudal oder multidirektional sein.

Vordere Schulterluxationen werden nach der Lage des Humeruskopfes in Beziehung zur Fossa glenoidalis eingeteilt in subkorakoidale, subglenoidale und intrathorakale Verrenkungen. Die vordere, subkorakoidale Verrenkung ist die häufigste Luxation beim Menschen, sie ist wesentlich häufiger als die subglenoidale (Abb. 3.105 a, b). Subklavikuläre und intrathorakale Verrenkungen sind Raritäten.

Bei *hinteren Luxationen* kann der Humeruskopf subakromial (Kopf dorsal des Glenoids und unterhalb des Akromions), subglenoidal (Kopf dorsal und unterhalb der Fossa glenoidalis) oder unterhalb der Spina scapulae vorgefunden werden. Die subakromiale Verrenkung ist mit Abstand die häufigste (Abb. 3-106 a,b).

Bei *inferioren Verrenkungen* befindet sich der Humeruskopf unterhalb der Gelenkpfanne, der obere Teil der Gelenkfläche weist dabei nach kaudal, der Humerusschaft konsekutiv nach oben (Luxatio erecta).

Bei *superioren Luxationen* kommt es zur Kranialverlagerung des Humeruskopfes. Diese Verletzung setzt immer eine Fraktur (Akromion, Klavikula, Processus coracoideus, Tubercula) und eine schwere Weichteilverletzung des Schulterdaches voraus, sodass es sich in der Regel um eine Luxationsfraktur handelt (Berquist 1992).

Merke ! Für klinische und therapeutische Belange von entscheidender Bedeutung ist die Unterscheidung in traumatisch vs. atraumatisch entstandene Instabilitäten.

Traumatisch entstandene Instabilitäten sind zumeist einseitig und gekennzeichnet durch eine in der Regel nachweisbare Verletzung des anterioinferioren kapsulolabralen Komplexes bei vorderen Instabilitäten (Bankart-Läsion). Die Patienten profitieren im Allgemeinen von einer operativen Behandlung, zumeist sind junge Männer davon betroffen (Abb. 3.107 a–c).

Atraumatische Instabilitäten sind oft willkürlich auslösbar, multidirektional und treten beidseitig auf. Sie sprechen in etwa 70% der Fälle auf ein konservatives Behandlungsprogramm (Auftrainieren der Schultereigenmuskulatur) an. Zumeist sind jüngere Frauen davon betroffen. Operative Maßnahmen in Form so genannter „Kapsel-shift-Operationen" sind selten erforderlich. Eine unilaterale Versorgung einer atraumatischen multidirektionalen Instabilität führt oft zu katastrophalen Folgen für die betroffenen Patienten.

Einen Hinweis auf das Vorliegen gibt der Nachweis einer inferioren Translation des Humeruskopfes auf gehaltenen Aufnahmen des Schultergelenks (vgl. Abb. 3.92 a, b). Zusätzlich fehlen posttraumatische Veränderungen des kapsulolabralen Komplexes und

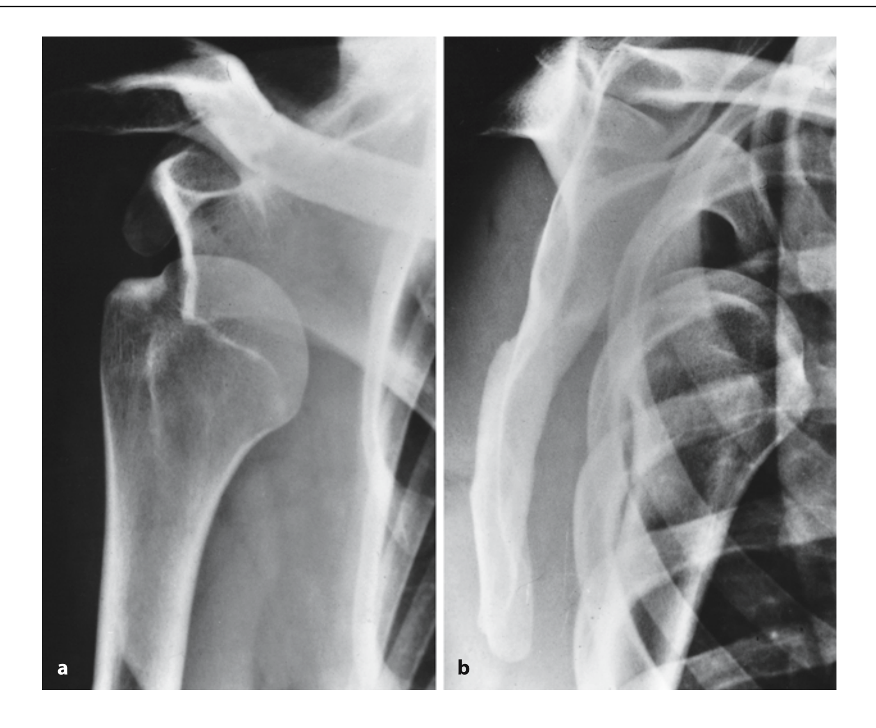


Abb. 3.105 a, b. Vordere, subkorakoidale Schulterluxation.
a Glenoidal-tangentiale („wahre" a.-p.-)Aufnahme. **b** Transskapuläre („wahre" seitliche) Aufnahme

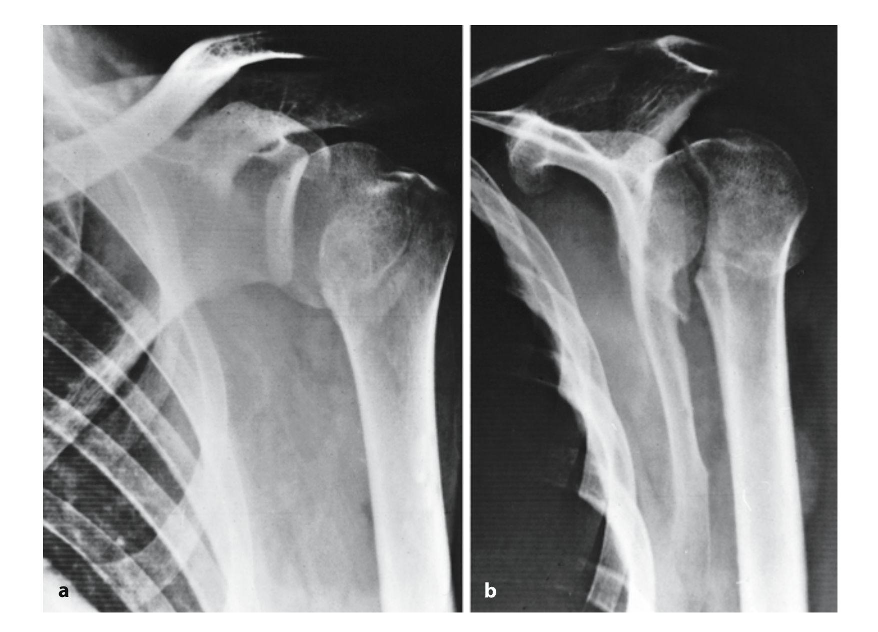


Abb. 3.106 a, b. Hintere, subakromiale Schulterluxation.
a Glenoidal-tangentiale Aufnahme.
b Transskapuläre Aufnahme

knöcherne Begleitverletzungen an Humeruskopf und Gelenkpfanne (Abb. 3.108 a–c).

Merke ! Zur Dokumentation akuter Luxationen muss das Schultergelenk mittels glenoidal-tangentialer und transskapulärer Aufnahmen geröntgt werden (vgl. Abb. 3.86, Abb. 3.87, Abb. 3.88, Abb. 3.105 a,b, Abb. 3.106 a, b). Diese Aufnahmen dokumentieren jede Luxation des Humeruskopfes und ihre Richtung.

CAVE ! Die Anfertigung normaler a.-p.-Aufnahmen des Schultergelenks genügen für die Erkennung und Klassifizierung einer Schulterluxation nicht; ihre alleinige Anwendung kann zu erheblichen Fehlinterpretationen führen und darf als Kunstfehler angesehen werden.

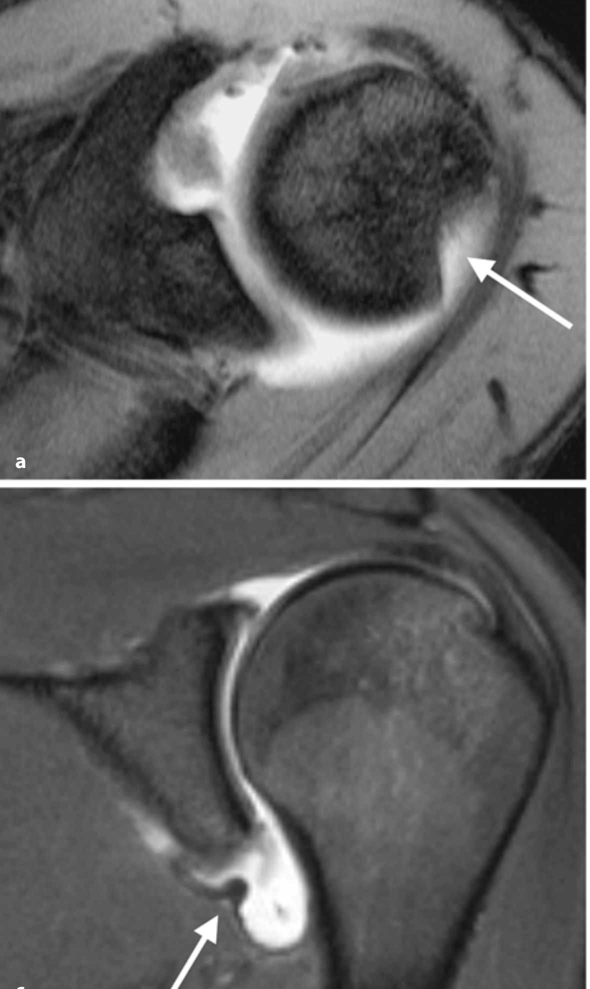
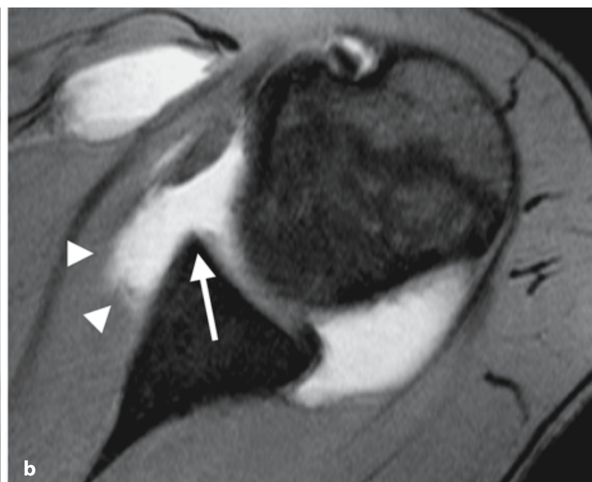



Abb. 3.107 a–c. Traumatisch entstandene ventrale Schulterinstabilität mit rezidivierenden vorderen Schulterluxationen. **a** Posterolaterale Impressionsfraktur des Humeruskopfes (Hill-Sachs-Läsion) an typischer Stelle (*Pfeil*; MR-Arthrographie, T2*-gewichtet, axial). **b** Vollständiges Fehlen des ventralen Labrum glenoidale (*Pfeil*) und präskapulare Gelenktasche (*Pfeilspitzen*; MR-Arthrographie, T2*-gewichtet, axial). **c** Ablösung der inferioren Gelenkkapsel mit dem darin verlaufenden inferioren glenohumeralen Ligament (*Pfeil*; MR-Arthrographie, PD-gewichtet, FS, koronar)

Klassischerweise wird auf diesen Aufnahmen eine regelrechte Artikulation des Humeruskopfes mit der Gelenkpfanne insbesondere bei hinteren Luxationen vorgetäuscht (Abb. 3.109, vgl. Abb. 3.121 a–d, Abb. 3.123 a–g).

Es gibt mehrere Röntgenbefunde, die auf das Vorliegen einer hinteren Luxation hindeuten:

- das Fehlen des elliptischen Überlappungsschattens zwischen Kopf und Pfanne,
- die aufgehobene Parallelität von Humeruskopf und vorderem Rand der Cavitas glenoidalis,
- die Leere der Pfanne sowie
- der Nachweis der so genannten „trough-line".

Bei dieser handelt es sich um eine Verdichtungslinie, die durch die anteromediale Impressionsfraktur des Humeruskopfes bei einer hinteren Schulterluxation (hervorgerufen durch den hinteren Pfannenrand) entsteht und auch als „reverse" Hill-Sachs-Läsion bezeichnet wird.

Aufnahmen *nach Reposition* sollen die exakte Reposition dokumentieren und müssen im Hinblick auf ossäre Begleitverletzungen von Humeruskopf und Gelenkpfanne analysiert werden (Rockwood et al. 1991 a). Die häufigste knöcherne Begleitverletzung nach vorderer Schulterluxation ist die *Impressionsfraktur der posterolateralen Humeruskopfzirkumferenz*, die durch eine Impaktion des Kopfes durch den vorderen Pfannenrand entsteht (Hill u. Sachs 1940). Ihre Inzidenz wird je nach Studie und angewendetem bildgebendem Verfahren zwischen 46 und 90 % angegeben (vgl. Abb. 3.98 a, Abb. 3.107 a, Abb. 3.110). Bei hinteren Schulterluxationen ist die korrespondierende knöcherne Begleitverletzung die *anteromedial gelegene Impressionsfraktur des Humeruskopfes*, die durch den hinteren Pfannenrand verursacht wird („reverse" Hill-Sachs-Läsion). Ihr Ausmaß wird gut auf axial-axillären oder – besser – auf CT-Aufnahmen bestimmt (vgl. Abb. 3.95 a–f, Abb. 3.121 a–d). Bei

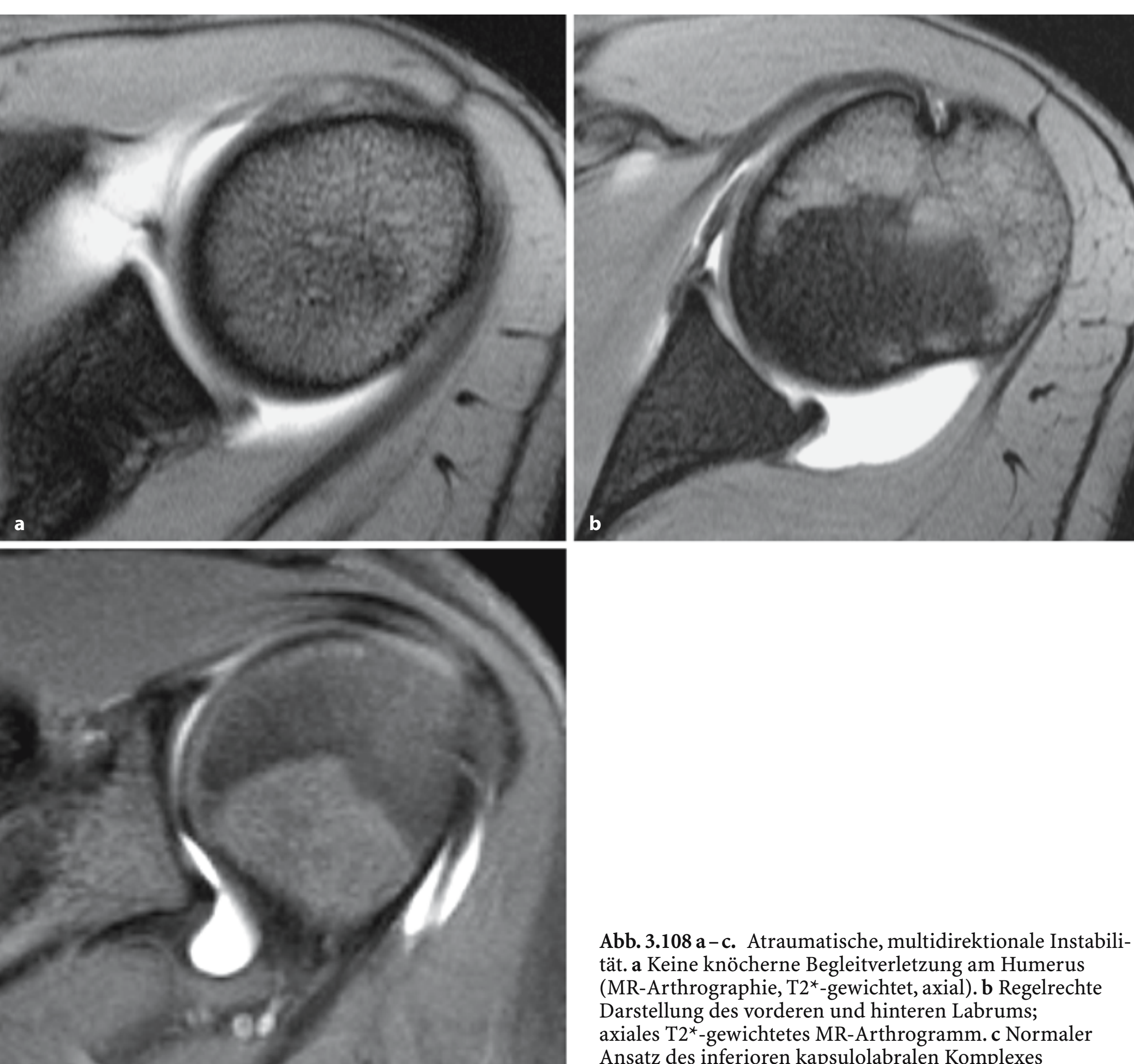


Abb. 3.108 a–c. Atraumatische, multidirektionale Instabilität. **a** Keine knöcherne Begleitverletzung am Humerus (MR-Arthrographie, T2*-gewichtet, axial). **b** Regelrechte Darstellung des vorderen und hinteren Labrums; axiales T2*-gewichtetes MR-Arthrogramm. **c** Normaler Ansatz des inferioren kapsulolabralen Komplexes (MR-Arthrographie, PD-gewichtet, FS, koronar)

großen Impressionen wird dies oft als Ursache rezidivierender hinterer Luxationen angesehen.

Knöcherne Verletzungen des vorderen und hinteren Pfannenrandes werden auf glenoidal-tangentialen Aufnahmen des Schultergelenks erkannt. Analog zu den Humeruskopfimpressionsfrakturen werden sie jedoch am besten auf CT-Aufnahmen nachgewiesen (vgl. Abb. 3.98 b).

Frakturen des Tuberculum majus werden als Begleitverletzung nach vorderer Schulterluxation in bis zu 35 % der Fälle beobachtet (Kreitner et al. 1987; vgl. Abb. 3.91 a–c). Sie treten meist nach dem 40. Lebensjahr auf. *Frakturen des Tuberculum minus* treten nach hinteren Schulterluxationen auf. Es handelt sich dabei um Ausrissfrakturen der Sehne des M. subscapularis; sie werden am besten auf axial-axillären oder CT-Aufnahmen (vgl. Abb. 3.113 a–c, Abb. 3.121 a–d) erkannt.

Läsionen des kapsulolabralen Komplexes, die als Hauptursache für rezidivierende Schulterluxationen angesehen werden, können am besten auf CT- oder MR-Arthrographien beurteilt werden. Insbesondere die MR-Arthrographie erlaubt eine differenzierte Beurteilung von glenohumeralen Ligamenten, Kapselansatz, Labrumläsionen und des Periosts der Skapula, so dass insbesondere bei ventralen Instabilitäten unterschiedliche Pathologien differenziert werden können (De Maeseneer et al. 2000; Grainger et al. 2000; vgl. Abb. 3.97 a,b, Abb. 3.99 a,b, Abb. 3.100, Abb. 3.107 a–c, Abb. 3.108 a–c).



Abb. 3.109. Normale a.-p.-Aufnahme der Schulter bei einem Patienten mit hinterer Schulterluxation. Beachte das Fehlen der normalen elliptischen Überlappung von Humeruskopf und Gelenkpfanne sowie die „trough-line“ (Näheres s. Text)

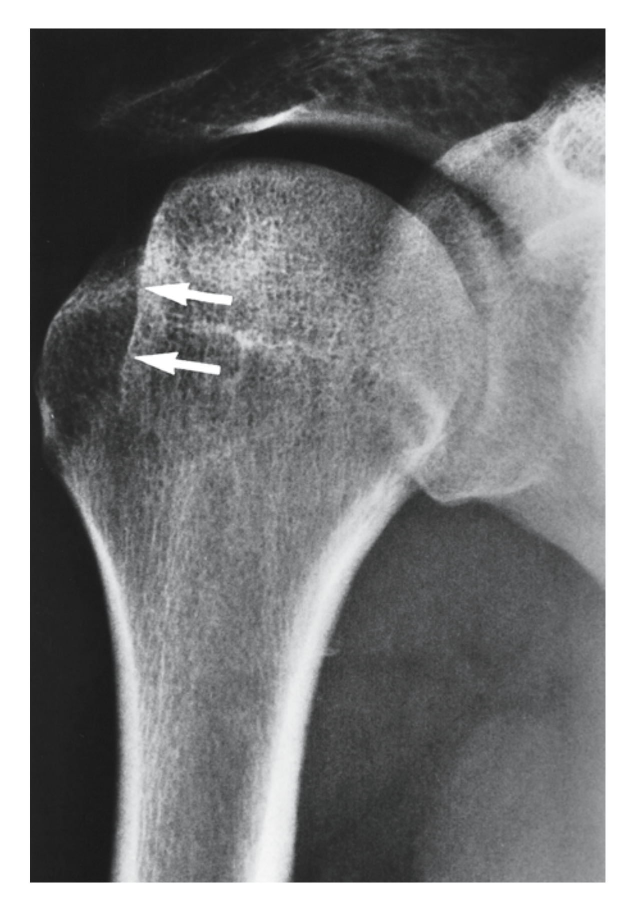


Abb. 3.110. Typische posterolaterale Impressionsfraktur des Humeruskopfes (Hill-Sachs-Läsion, *Pfeil*) bei einer a.-p.-Aufnahme in Innenrotation des Humerus

■ **Komplikationen.** Die häufigste Komplikation nach einer Schulterluxation ist ihr *redizivierendes Auftreten*. Die Inzidenz bei akuten traumatischen Luxationen beträgt bis zu 90% (Hoelen et al. 1990; Neer u. Welsh 1977). Dabei scheint das Alter des Verletzten zum Zeitpunkt der Erstluxation und weniger die Art der konservativen Nachbehandlung oder Art und Ausmaß der knöchernen Begleitverletzungen von entscheidender Bedeutung zu sein: So beträgt bei den 20–30 Jährigen die Reluxationsrate bis zu 90%, um dann bis zum 40. Lebensjahr auf unter 40% abzufallen. Ablösungen der Gelenkkapsel und Rupturen der glenohumeralen Ligamente, die bei jüngeren typische Verletzungsfolgen sind, scheinen demnach nicht ausreichend narbig auszuheilen im Unterschied zu Zerreißungen der Gelenkkapsel oder Frakturen des Tuberculum majus bei älteren Patienten (Rockwood et al. 1991 a).

Rotatorenmanschettenrupturen, Gefäß- und Nervenverletzungen stellen weitere Komplikationen nach Schulterluxation dar. *Rotatorenmanschettenrupturen* werden dabei gehäuft bei Patienten nach dem 40. Lebensjahr beobachtet und können dann zu einer deutlichen Beeinträchtigung der Schulterfunktion führen (Hoelen et al. 1990; vgl. Abb. 3.101 a–c). *Nervenverletzungen* betreffen hauptsächlich den N. axillaris und können in bis zu 30% der Patienten mit einer vorderen Schulterluxation dokumentiert werden (Kreitner et al. 1987). *Gefäßverletzungen* sind dagegen sehr selten, betreffen die A. axillaris und sollten angiographisch bestätigt werden.

Proximale Humerusfrakturen

■ **Allgemeine Betrachtungen.** Frakturen des proximalen Humerus sind häufig und machen etwa 4–5% aller Frakturen aus. Sie treten bevorzugt bei älteren Patienten auf, nachdem die Kompakta des Humerushalses durch die im Alter regelhaft anzutreffende Osteoporose geschwächt wurde (Neer 1990). Allerdings werden proximale Humerusfrakturen in allen Altersklassen beobachtet; im Kindesalter ist zu etwa 80% die proximale Epiphyse in die Fraktur miteinbezogen. Neuere epidemiologische Studien belegen, dass mit zunehmenden Alter die Inzidenz der Frakturen auf alterskorrigierte Werte um 104–105/100.000 Personenjahre zunimmt. Dies ist letztlich auch Folge der höheren Lebenserwartung der Bevölkerung.

Merke Die meisten proximalen Humerusfrakturen sind Folge einer Osteoporose und stellen eine wichtige Morbiditätsursache bei der älteren Bevölkerung dar (Bengner et al. 1988).

Beim alten Patienten ist die proximale Humerusfraktur zumeist Folge eines geringen Sturzes auf den gestreckten Arm oder eines direkten Schlages auf die Außenseite des Arms. Oft resultieren hieraus nicht oder nur minimal verschobene Frakturen. Bei jüngeren Patienten und Sportlern kommt es aufgrund der größeren Stabilität des Oberarmknochens eher zu Dislokationen im glenohumeralen Gelenk. Allerdings können bei ungewöhnlichen Krafteinwirkungen Frakturen oder Luxationsfrakturen des Humeruskopfes in jedem Alter auftreten (Berquist 1992).

Einteilung und Verletzungsmuster. Die Frakturen des proximalen Humerus haben die Tendenz, sich an den Wachstumslinien zu orientieren, die den Kopf in vier Segmente einteilen: das die Gelenkfläche tragende Kopfsegment, das Tuberculum minus, das Tuberculum majus und der proximale Humerusschaft (in Höhe des Collum chirurgicum). Neer schlug bereits 1970 die am meisten verwendete und heute modifizierte Einteilung vor, die morphologische, funktionelle und vaskuläre Aspekte berücksichtigt. Die Neer-Klassifikation basiert auf der genauen Erfassung des Zustands der vier Kopfsegmente, der Anzahl der Frakturfragmente und dem Grad ihrer Dislokation (Neer 1970).

Definition Eine Fraktur wird dann als disloziert angesehen, wenn einer der vier Segmente mehr als 1,0 cm verlagert oder um mehr als 45° in einer Ebene abgekippt ist.

Eine geringergradige Dislokation wird als minimal angesehen, unabhängig von der Anzahl der Fragmente und ihrer Verschiebung gegeneinander. Fissuren oder Haarrisse gelten immer als nichtverschobene Frakuren (Abb. 3.111). Ein disloziertes Fragment wiederum kann durchaus mehrere nichtdislozierte Komponenten aufweisen. Diese sollten deshalb nicht als separate Fragmente aufgefasst werden, da sie mit dem verschobenen Fragment durch die sie umgebenden Weichteile zusammengehalten werden (vgl. Abb. 3.112, Abb. 3.113 a–c, Abb. 3.114 a–c, Abb. 3.115 a, b).

Eine Modifikation der Neer-Klassifikation ist die Unterscheidung zwischen Frakturen und Luxationsfrakturen: Bei einer *Luxationsfraktur* ist das die Gelenkfläche tragende Kopfsegment aus der Gelenkpfanne luxiert (vgl. Abb. 3.116, Abb. 3.117 a,b; Neer 1990, Gutjahr et al. 1993).

Merke Die korrekte Beurteilung proximaler Humerusfrakturen vor und nach geschlossener oder offener Reposition mit nachfolgender osteosynthetischer Versorgung erfordert eine exakte Röntgendiagnostik, insbesondere die Durchführung der „Traumaserie".

Die Durchführung einer CT ist in den Fällen zu erwägen, bei denen das Ausmaß der Fragmentdislokation unklar bleibt, der Verdacht auf das Vorliegen intraartikulärer Fragmente besteht oder eine so genannte „Head-splitting-Fraktur" gesichert werden soll (vgl. Abb. 3.94 a–c, Abb. 3.95 a–f, Abb. 3.113 a–c).

Etwa 70–80 % der proximalen Humerusfrakturen gelten als *nicht* oder nur *minimal disloziert* (Abb. 3.112) und betreffen zumeist das Collum chirurgicum. In diesen Fällen sind die umgebende Rotatorenmanschette, die Gelenkkapsel und das Periost intakt und helfen damit, die Stellung der Fragmente zu halten. Da auch die Blutversorgung des Humeruskopfes nicht unterbrochen ist, ist die Prognose der Verletzungen im Allgemeinen gut.

Bei einer *Zweifragmentfraktur* kann das dislozierte Fragment entweder eines der beiden Tubercula, der Humerusschaft oder das Kopfsegment sein (Abb. 3.113 a–c, Abb. 3.114 a–c). Im letztgenannten Fall kann die Blutversorgung unterbrochen sein mit dem Risiko einer sich entwickelnden sekundären Osteonekrose.

Bei einer *Dreifragmentfraktur* sind zwei Segmente gegeneinander und gegenüber den zwei nichtverschobenen Segmenten disloziert (Abb. 3.115 a, b). Das Kopfsegment des Humerus ist nicht luxiert; seine Blutversorgung kann über eines der beiden Tubercula oder über die Gelenkkapsel erhalten bleiben. Regelhaft bestehen bei diesen Frakturen Längsrisse in der Rotatorenmanschette, die eine geschlossene Reposition der Frakturen verhindern.

Bei einer *Vierfragmentfraktur* sind alle vier Kopfsegmente disloziert. Das Kopfsegment ist abgelöst von beiden Tubercula und kann nach lateral, medial, posterior, inferior oder superior gedreht sein. Normalerweise ist seine Blutversorgung komplett unterbrochen.

Bei *Luxationsfrakturen* finden sich – zusätzlich zur Fraktur – eine Dislokation des Kopfsegments außerhalb des Gelenks und nicht nur eine Malrotation innerhalb des Gelenks (Abb. 3.116, Abb. 3.117 a, b). Luxationsfrakturen werden nach der Luxationsrichtung – normalerweise nach ventral oder dorsal – und nach der Anzahl der Fragmente bezeichnet. Dabei sind vordere Luxationen zumeist mit Dislokationen des Tuberculum majus, hintere Luxationen mit Dislokationen des Tuberculum minus vergesellschaftet. Aufgrund der Luxation des Kopfsegments ist das

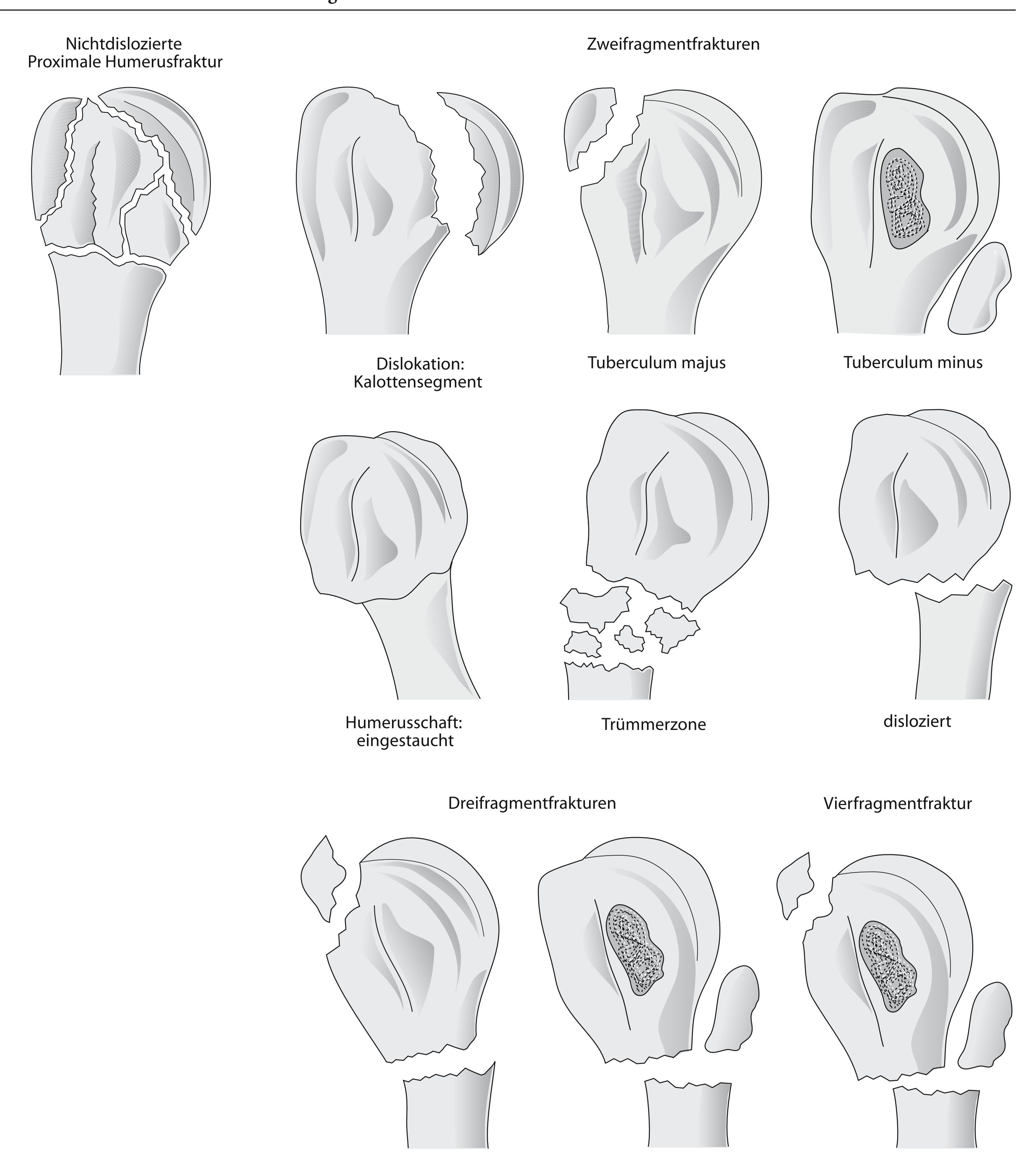


Abb. 3.111. Modifizierte Neer-Klassifikation der proximalen Humerusfrakturen. (Nach Neer 1990)



Abb. 3.112. Nichtdislozierte proximale Humerusfraktur. Trotz multipler Frakturlinien findet sich keine größere Fragmentverschiebung um mehr als 1 cm oder eine Abkippung der Fragmente um mehr als 45°

Ausmaß der Weichteilschädigung und das Risiko einer nachfolgenden Humeruskopfnekrose höher als bei reinen Humeruskopffrakturen (Gutjahr et al. 1993).

Sonderformen stellen die so genannten *„Head-splitting-Frakturen"* und die *Impressionsfrakturen* dar.

Die Impressionsfrakturen resultieren aus – zumeist einer hinteren – Luxation mit ausgedehnter Impression der Humeruskopfkalotte. Ihr Schweregrad wird eingeteilt nach dem Ausmaß der Beteiligung der Gelenkfläche; dies wird am besten durch axial-axilläre Aufnahmen oder CT-Untersuchungen erfasst.

Head-splitting-Frakturen sind selten, Folge eines schweren Traumas und mit anderen Frakturen des proximalen Humerus vergesellschaftet.

Die AO-Klassifikation (Müller et al. 1992) stellt die Gefäßversorgung des Humeruskopfes in den Mittelpunkt, da dies für die Prognose der Humeruskopffrakturen mit Ausbildung einer Humeruskopfnekrose von Bedeutung ist. Allerdings hat die AO-Klassifikation nicht die Akzeptanz und Verbreitung wie die Neer-Klassifikation erlangen können.

■ **Komplikationen.** Die *avaskuläre Nekrose des Humeruskopfes* ist eine häufige Komplikation bei Drei- und Vierfragmentfrakturen mit einer Inzidenz zwischen 13 und 34% (Hagg u. Lundberg 1984). Neben dem Frakturausmaß spielt auch die Traumatisierung der Weichteile eine wichtige Rolle für deren Entwicklung (Bigliani et al. 1991).

Die *Myositis ossificans* ist eine seltene Komplikation bei chronischen, nichtreponierten Luxationsfrakturen (Abb. 3.118) Eine *„frozen shoulder"* kann Folge einer ungenügenden Rehabilitation nach Fraktur und operativer Korrektur sein. Eine ausbleibende knöcherne Bindung führt oft zur schweren Sekundärarthrose des Schultergelenks mit entsprechender Bewegungseinschränkung sowie zum sekundären Impingement, falls eine Dislokation der Tubercula nicht ausreichend korrigiert wird (Bigliani et al. 1991).

Vaskuläre Komplikationen nach proximalen Humerusfrakturen sind ebenfalls selten; sie können aber in bis zu 5% dislozierter Frakturen auftreten (Stableforth 1984). Zumeist ist die A. axillaris betroffen, deren Verletzung angiographisch gesichert werden sollte. Verletzungen des Plexus brachialis werden bei etwa 6% der dislozierten Frakturen vorgefunden.

Abb. 3.113 a–c. Zweifragmentfraktur mit Dislokation des Tuberculum minus. **a** Normale a.-p.-Aufnahme der Schulter. **b** Die Größe des Fragments und das Ausmaß der Dislokation wird am besten auf der CT-Aufnahme erkannt. **c** CT-Kontrolle nach Schraubenfixation des abgerissenen Tuberculum minus

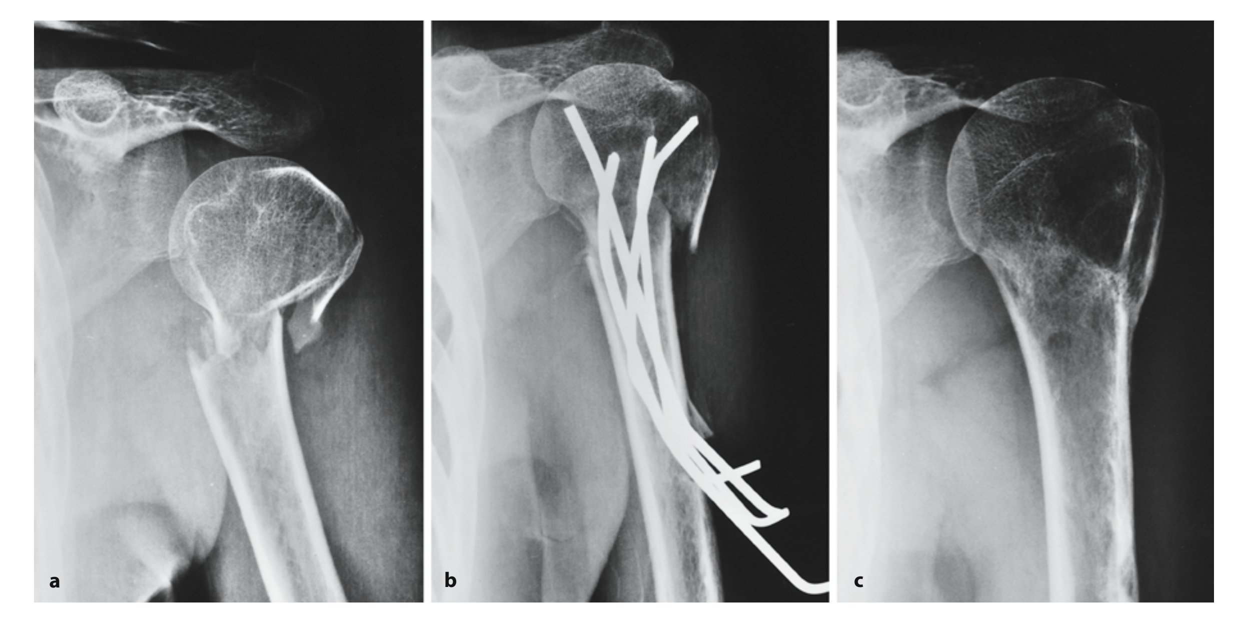


Abb. 3.114 a–c. Zweifragmentfraktur mit Dislokation des Humerusschaftes. **a** Normale a.-p.-Aufnahme der Schulter. **b** Kontrolle nach osteosynthetischer Versorgung. **c** Ausheilungsergebnis der Fraktur im weiteren Verlauf

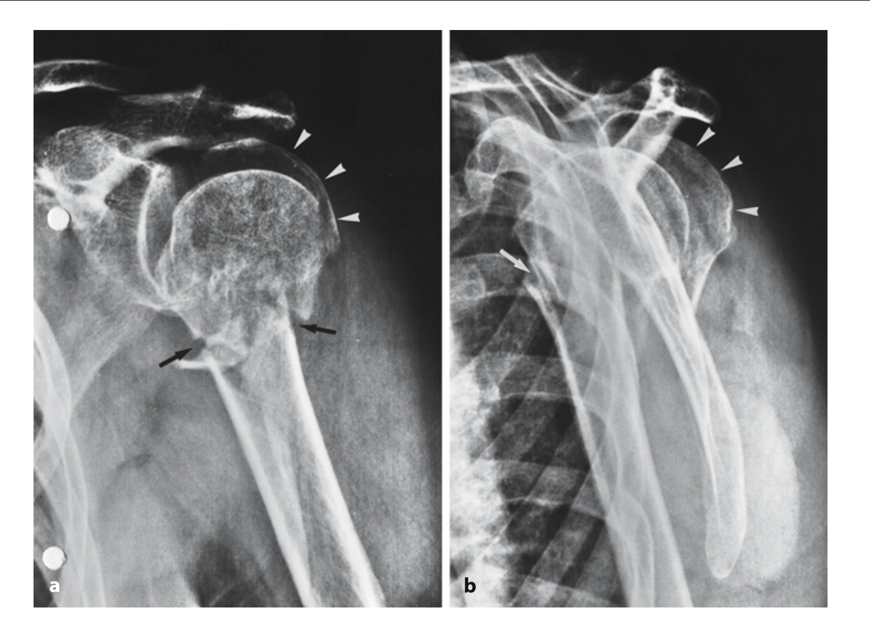


Abb. 3.115 a, b. Dreifragmentfraktur mit Dislokation des Tuberculum majus (*Pfeilspitzen*) und des Humerusschaftes bei Fraktur am Collum chirurgicum (*Pfeile*).
a Glenoidal-tangentiale Aufnahme.
b Transskapuläre Aufnahme



Abb. 3.116. Zweifragmentluxationsfraktur des proximalen Humerus mit Ventraldislokation des Kalottensegments

Skapulafrakturen

■ **Allgemeine Betrachtungen.** Frakturen der Skapula sind relativ seltene Verletzungen. Sie machen etwa 3–5% der Schulter- und 0,5–1% aller Frakturen aus. Sie treten am häufigsten im Alter zwischen 30 und 40 Jahren auf (Zuckerman et al. 1993). Bedingt durch die umgebende Muskulatur sind Skapulafrakturen Folge eines schweren, direkten Traumas; sie werden deshalb bei Verkehrsunfällen, Stürzen aus großer Höhe oder bei anderen hochenergetischen Traumen beobachtet. In bis zu 80% der Fälle sind sie mit Verletzungen der ispisilateralen Lunge, Brustwand und Schultergürtels assoziiert. Am häufigsten sind dies Rippenfrakturen in 27–54% der Fälle, gefolgt von Lungenkontusionen (11–54%), Pneumothoraces (11–38%), und Klavikulafrakturen. Aufgrund der Schwere dieser Verletzungen können Frakturen der Skapula initial leicht übersehen werden (Neer 1990; Zuckerman et al. 1993). Skapulafrakturen können auch nach indirekten Traumen auftreten, so. z. B. nach schweren Muskelkontraktionen (Elektroschocktherapie, epileptische Anfälle, Hochvoltverletzungen; Schunk et al. 1993).

■ **Einteilung und Verletzungsmuster.** Skapulafrakturen werden allgemein eingeteilt nach ihrer anatomischen Lokalisation (Abb. 3.119). Am häufigsten sind Frakturen des Schulterblattkörpers, gefolgt von Hals-, Glenoid-, Akromion-, Spina- und Korakoidfrakturen. In vielen Fällen liegen Kombinationsformen vor.

Frakturen des Schulterblattkörpers und der Spina scapulae werden zumeist durch direkte Traumen ver-

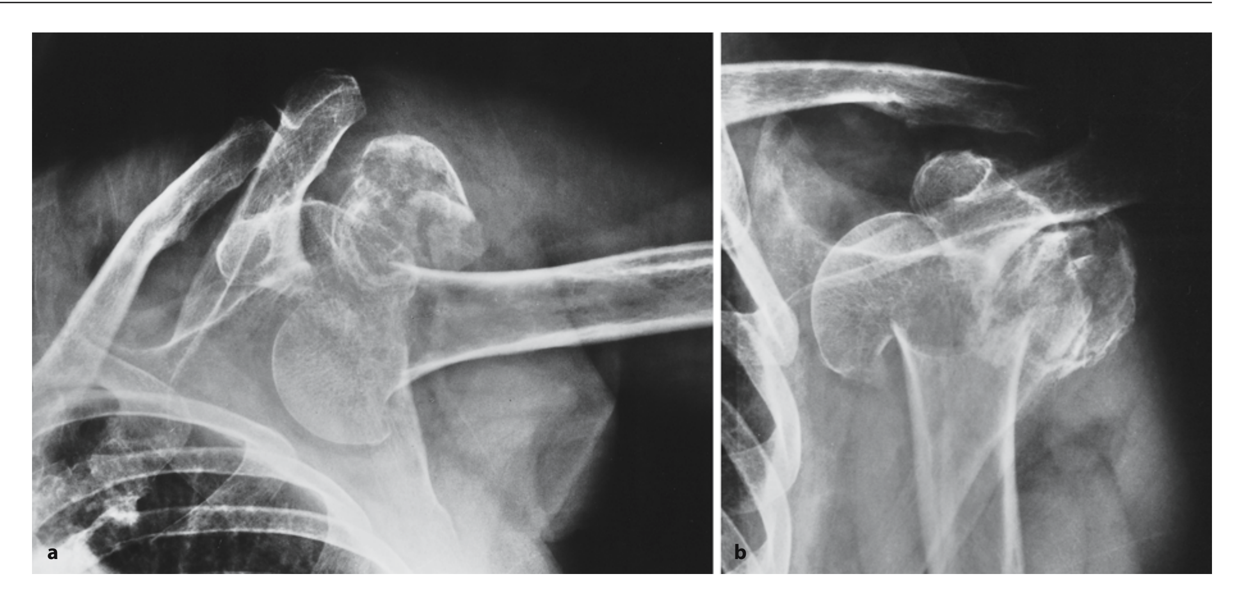


Abb. 3.117 a, b. Vierfragmentluxationsfraktur mit Luxation der Humeruskopfkalotte nach ventral. **a** A.-p.-Aufname der Schulterregion. **b** Transskapuläre Aufnahme mit Nachweis der ventralen Luxation des Kopfkalottensegments



Abb. 3.118. Myositis ossificans bei einer ungenügend reponierten Fraktion mit Impaktion des Humeruskopfes auf den proximalen Schaft

ursacht und sind deshalb am häufigsten mit anderen Verletzungen assoziiert (Abb. 3.120 a, b). Allerdings ist selbst bei Vorliegen von Trümmerzonen und Dislokationen eine operative Versorgung nicht notwendig.

Frakturen des Skapulahalses sind die zweithäufigsten Skapulafraktuen. Es handelt sich oft um eingestauchte Frakturen, die sich von der Incisura suprascapularis bis zum lateralen Rand der Skapula erstrecken. Für die weitere Behandlung ist die Unterscheidung in stabile und instabile Frakturen von großer Bedeutung (Bigliani et al. 1991). Bei *stabilen Frakturen* liegt keine weitere Verletzung der ispilateralen Klavikula oder der akromioklavikulären Bänder vor (vgl. Abb. 3.96 a–c). Letztere schützen vor einer weiteren Dislokation und sichern die Stabilität der Fraktur. Bei einer ipsilateralen Klavikulafraktur oder Ruptur der Ligg. coracoclavicularia ist die Skapulafraktur als *instabil* anzusehen (so genannte humeroskapulare Dissoziation), die einer offenen Reposition und Operation zugeführt werden muss (Leung u. Lam 1993; Leutenegger u. Rüedi 1993; Abb. 3.121 a–d).

Glenoidfrakturen sind intraartikuläre Frakturen, die nach Ideberg in fünf Typen eingeteilt werden können (Ideberg 1987; Abb. 3.122):

- *Typ I* entspricht einer Abrissfraktur des Pfannenrandes, zumeist infolge einer Schulterluxation.
- *Typ II* umfasst nach kaudal auslaufende Quer- und Schrägfrakturen.
- *Typ III* entspricht Querfrakturen, die nach kranial auslaufen.

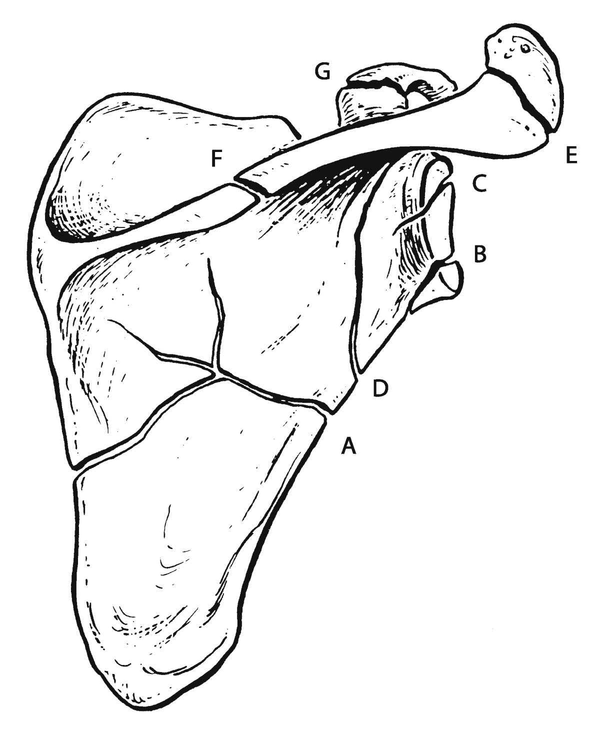


Abb. 3.119. Anatomische Einteilung der Skapulafrakturen. *A* Körperfraktur, *B* Pfannenrandfraktur, *C* Fraktur der Fossa glenoidalis, *D* Halsfraktur, *E* Fraktur des Akromions, *F* Fraktur der Spina scapulae, *G* Korakoidfraktur

- *Typ IV* beinhaltet Frakturen, die zur Margo medialis des Schulterblattes ziehen.
- *Typ V* entspricht einer Kombination aus den Typen II und IV.

Die Beurteilung der Kongruenz der Gelenkfläche ist von großer Bedeutung und unter Umständen nur anhand von CT-Datensätzen mit sekundären 2D- oder 3D-Rekonstruktionen möglich (vgl. Abb. 3.95 a–f, Abb. 3.121 a–d, Abb. 3.123 a–g).

Frakturen des Akromions sind oft Folge eines direkten Traumas und zumeist unverschoben. Unter Umständen muss diese Verletzung von einer persistierenden Apophyse bzw. einem Os acromiale, welches in etwa 60% der Fälle bilateral auftritt, abgegrenzt werden (Zuckerman et al. 1993).

Bei den *Frakturen des Processus coracoideus* handelt es sich typischerweise um Abrissfrakturen der dort ansetzenden Muskeln. Das Korakoid kann auch im Rahmen einer Luxation des Humeruskopfes oder durch ein direktes Trauma frakturiert werden. Korakoidfrakturen machen etwa 2–5% aller Skapulafrakturen aus und werden leicht auf den transskapulären Aufnahmen erkannt. Differenzialdiagnostisch sollten sie nicht mit sekundären Ossifikationszentren verwechselt werden, die proximal und distal auftreten können. Eine Miteinbeziehung des Schulterblattkör-

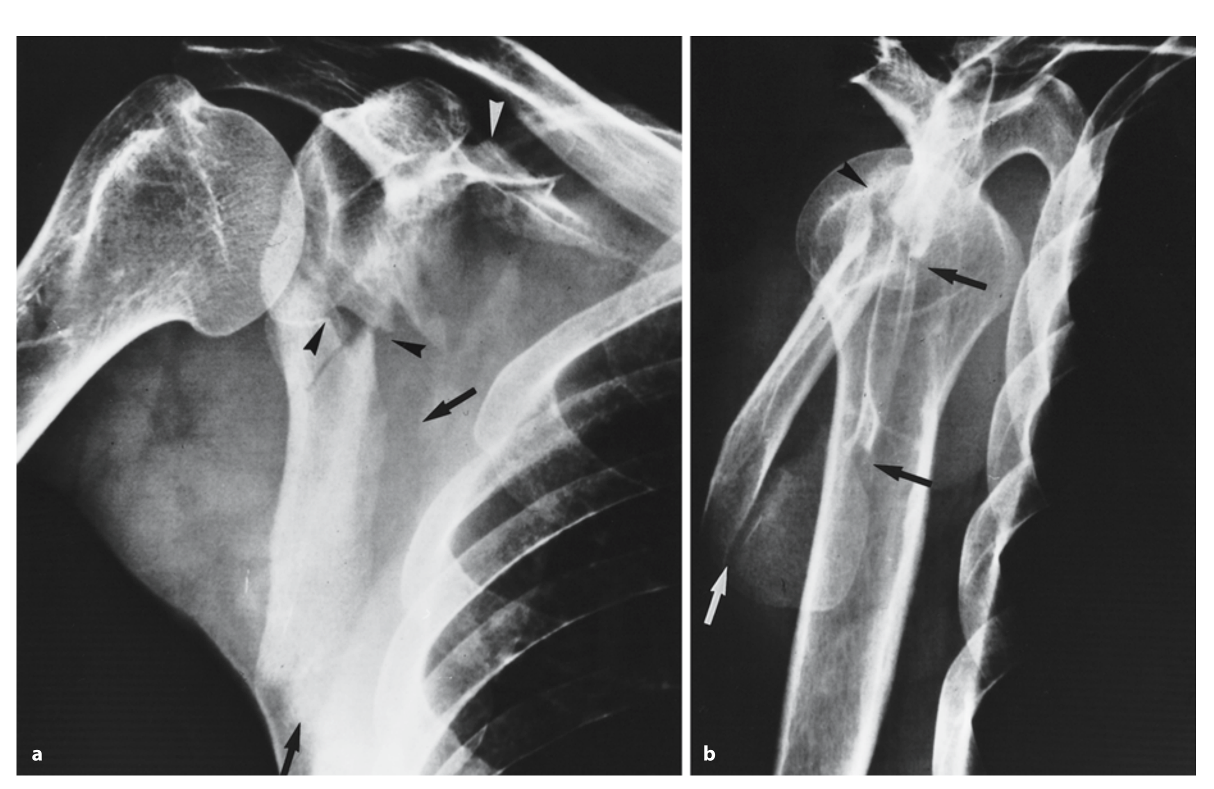


Abb. 3.120 a, b. Schulterblattkörperfraktur (*Pfeile*) mit Ausstrahlung in den Hals und in die Fossa glenoidalis (*Pfeilspitzen*). Das Ausmaß der Frakturdislokation kann erst auf der transskapulären Aufnahme abgeschätzt werden. Regelrechte Zentrierung des Humeruskopfes in der Gelenkpfanne. **a** A.-p.-Aufnahme der Schulter. **b** Transskapuläre Aufnahme

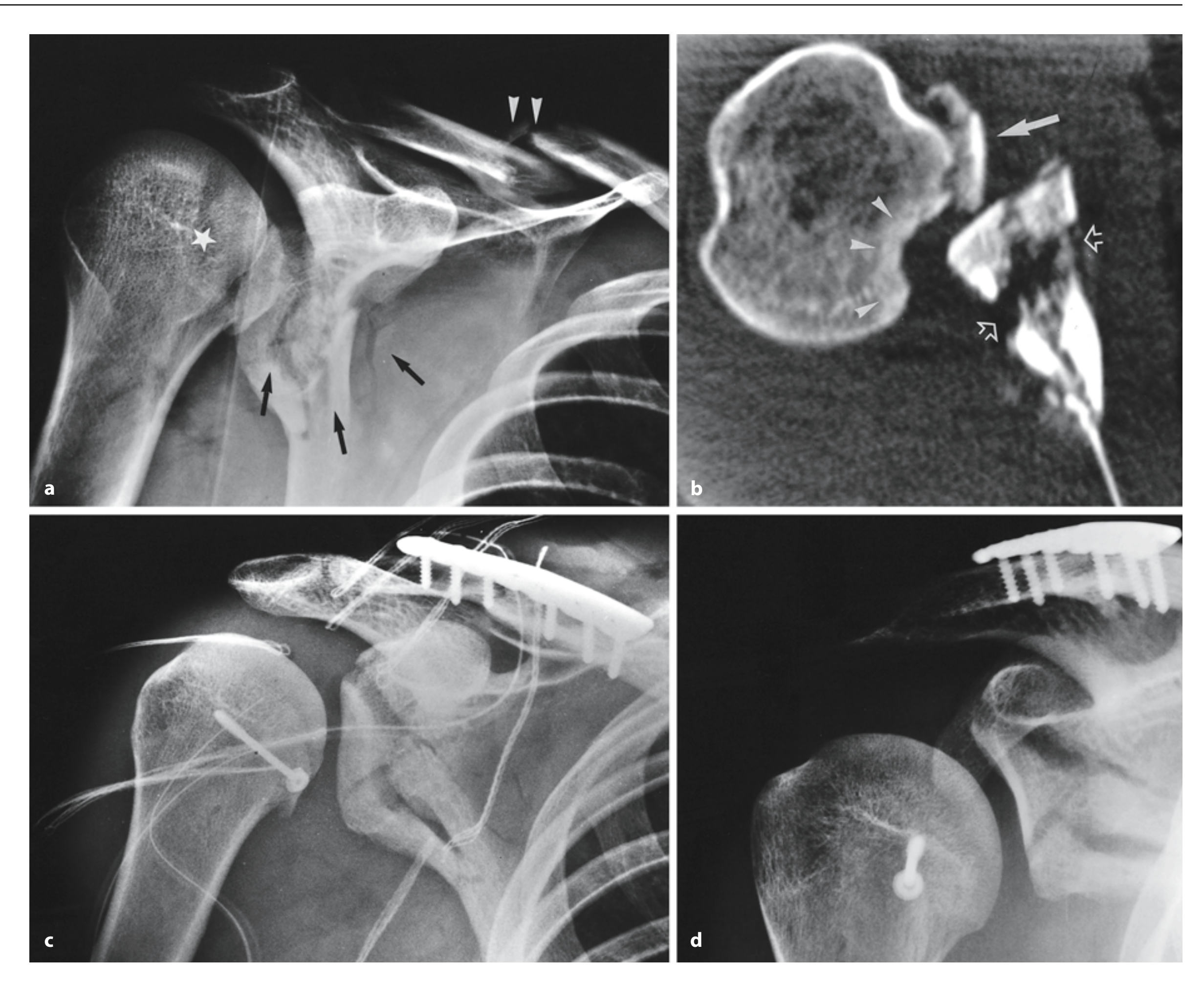


Abb. 3.121. **a** Komplexe Schultergürtelfraktur bei einem polytraumatisierten Patienten mit Trümmerfraktur des Skapulahalses und Mitbeteiligung der Fossa glenoidalis (*Pfeile*). Zusätzlich bestehen eine Kavikulafraktur (*Pfeilspitzen*) und eine Dorsalluxation des Humerus (*Sternchen*) mit Abriss des Tuberculum minus und kleiner anteromedialer Impression des Humeruskopfes (Zweifragmentluxationsfraktur mit Luxation des Humeruskopfes nach dorsal, Neer-Klassifikation). A.-p.-Aufnahme des Schultergürtels mit scheinbar regelrechter Artikulation des Humeruskopfes. Allerdings fehlt die elliptische Überlappung des Kopfes mit der Gelenkpfanne und angedeutet Nachweis einer „trough-line". **b** Die CT-Aufnahme zeigt die Dorsalluxation des Humeruskopfes mit anteromedialer Impression (*Pfeilspitzen*) sowie den Abriss des Tuberculum minus (*Pfeil*). Trümmerbruch des Skapulahalses mit Beteiligung der Fossa glenoidalis (*Doppelpfeil*). Die Fraktur ist etwa 2 Wochen alt und zeigt deshalb eine beginnende Kallusbildung. **c, d** Postoperative Röntgenaufnahmen in normaler a.-p.- und glenoidal-tangentialer Projektion dokumentieren die regelrechte Artikulation des Humeruskopfes mit der Gelenkpfanne; regelrechte Kongruenz der Pfannengelenkfläche sowie plattenosteosynthetische Versorgung der Klavikulafraktur

pers oder der Fossa glenoidalis kann ein Hinweis auf eine instabile Fraktur sein, die chirurgisch versorgt werden muss (Eyres et al. 1995; Abb. 3.123 a–g).

■ **Komplikationen.** Frakturen der Skapula treten isoliert in nur 2–18% der Fälle auf, wichtige Begleitverletzungen liegen in bis zu 98% der Fälle vor. Dies verdeutlicht, dass das Auftreten einer Schulterblattfraktur ein *schweres Trauma* voraussetzt. Der Nachweis einer solchen Fraktur ist somit Anlass, nach weiteren Verletzungen der oberen Thoraxapertur, der Thoraxwand und des Lungenparenchyms zu fahnden (Bigliani et al. 1991; Schunk et al. 1993).

Neben Verletzungen des Schultergürtels treten Läsonen des Plexus brachialis in bis zu 13% der Patienten mit einer Skapulafraktur auf. Arterielle Gefäßverletzungen werden in bis zu 11% der Fälle beobachtet. Verletzungen des N. suprascapularis können im Rahmen einer Körper-, Hals- und Korakoidfraktur auftreten, die die Incisura suprascapularis miteinbeziehen. Bei 24% der Patienten liegen zusätzliche Frakturen der Schädelkalotte vor, 20% weisen geschlossene Kopfverletzungen auf. Diese Begleitverletzungen sind für die bis zu 15% betragende Mortalitätsrate mitverantwortlich. Die Hälfte der Todesfälle können auf Lungenkontusionen und Septikämien zurückge-

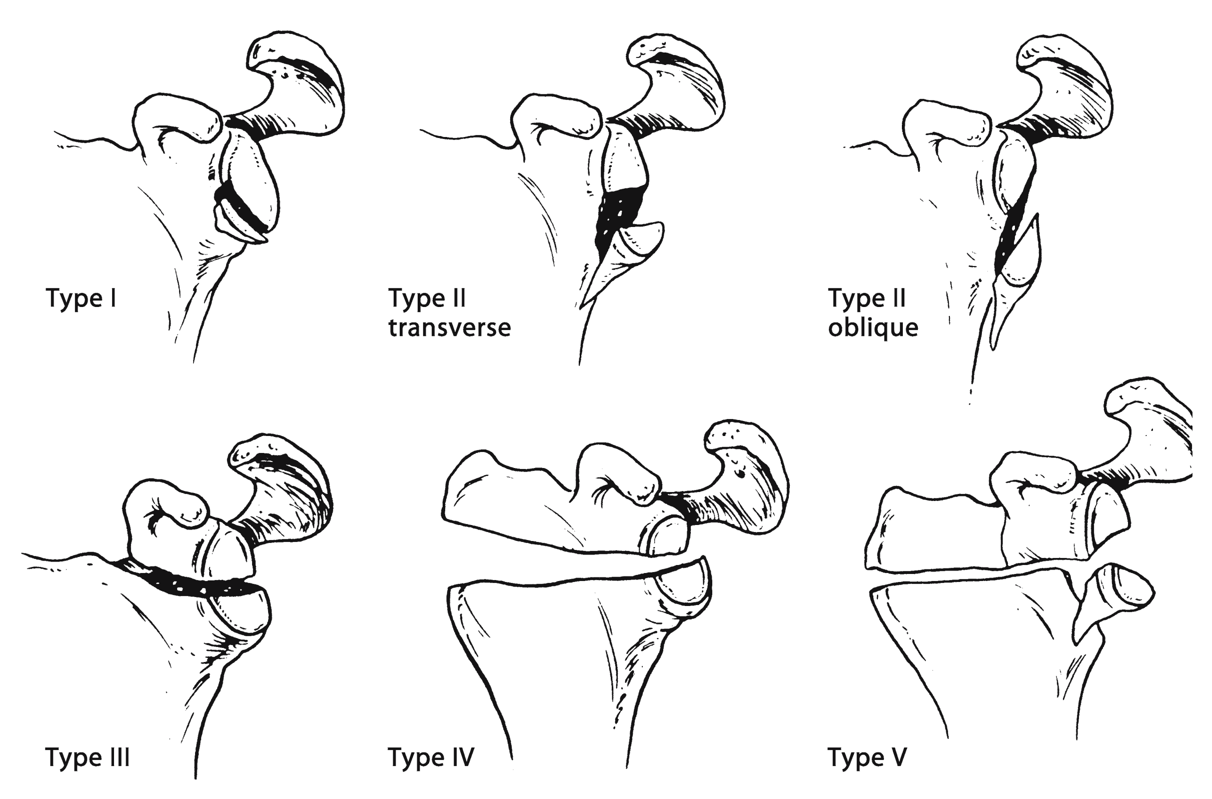


Abb. 3.122. Einteilung der Glenoidfrakturen (Näheres s. Text). (Aus Ideberg 1987)

führt werden (Thompson et al. 1985; Zuckerman et al. 1993).

Verschiedenes

Am proximalen Humerus finden sich – genauso wie am proximalen Femur – gehäuft pathologische Frakturen. Hauptursache sind *primäre Knochentumoren* und Metastasen (Neer 1990). Seltener handelt es sich um *Osteonekrosen* nach einer Strahlentherapie. Zumeist betreffen die pathologischen Frakturen das Collum chirurgicum und den proximalen Humerusschaft (Abb. 3.124).

Metastasen und ein Plasmozytombefall sind weitaus häufiger als primäre Knochentumoren wie z. B. juvenile Knochenzysten, Riesenzelltumoren, Chondro-, Osteo- und Ewing-Sarkome. Diese Läsionen können zumeist eindeutig auf Röntgenübersichtsaufnahmen erkannt werden, das Ausmaß der intramedullären Tumorausbreitung wird aber besser auf MRT-Aufnahmen dokumentiert.

Diagnostischer Algorithmus

Konventionelle Röntgenübersichtsaufnahmen sind nach wie vor das wichtigste bildgebende Verfahren bei der Klärung einer Fraktur oder Luxation der Schulter und des proximalen Humerus. Initial werden Aufnahmen der Schulter angefertigt, die sich an der Ausrichtung der Skapula orientieren (glenoidaltangentiale und transskapuläre Aufnahmen des Schultergelenks). Ergänzt werden diese Aufnahmen durch axial-axilläre Projektionen und normale a.-p.-Aufnahmen in Innen- und Außenrotation (Traumaserie).

Die CT ist immer dann einzusetzen, wenn eine eindeutige Fraktureinteilung auf konventionellen Aufnahmen nicht gelingt. Ihr Einsatz wird empfohlen bei Impressionsfrakturen des Humeruskopfes, so genannten Head-splitting-Frakturen, zum Nachweis freier Gelenkkörper, bei dislozierten Skapula- und Glenoidfrakturen. Multiplanare Reformatierungen und 3D-Rekonstruktionen sind bei der Planung des operativen Vorgehens hilfreich. Mit Hilfe der CT-Arthrographie kann der kapsulolabrale Komplex und das Vorhandensein knöcherner Begleitverletzungen nach Luxationen sehr genau dargestellt werden.

Die MRT ist das sensitivste Verfahren zum Nachweis okkulter Frakturen, von Weichteilverletzungen und zum Nachweis einer Humeruskopfnekrose. Die MR-Arthrographie ist das Verfahren zum Nachweis von Läsionen des kapsulolabralen Komplexes und zur Bestimmung des Ausmaßes einer Rotatorenmanschettenruptur, falls zum Zeitpunkt der Untersuchung ein als körpereigenes Kontrastmittel wirkender Gelenkerguss nicht vorhanden ist.

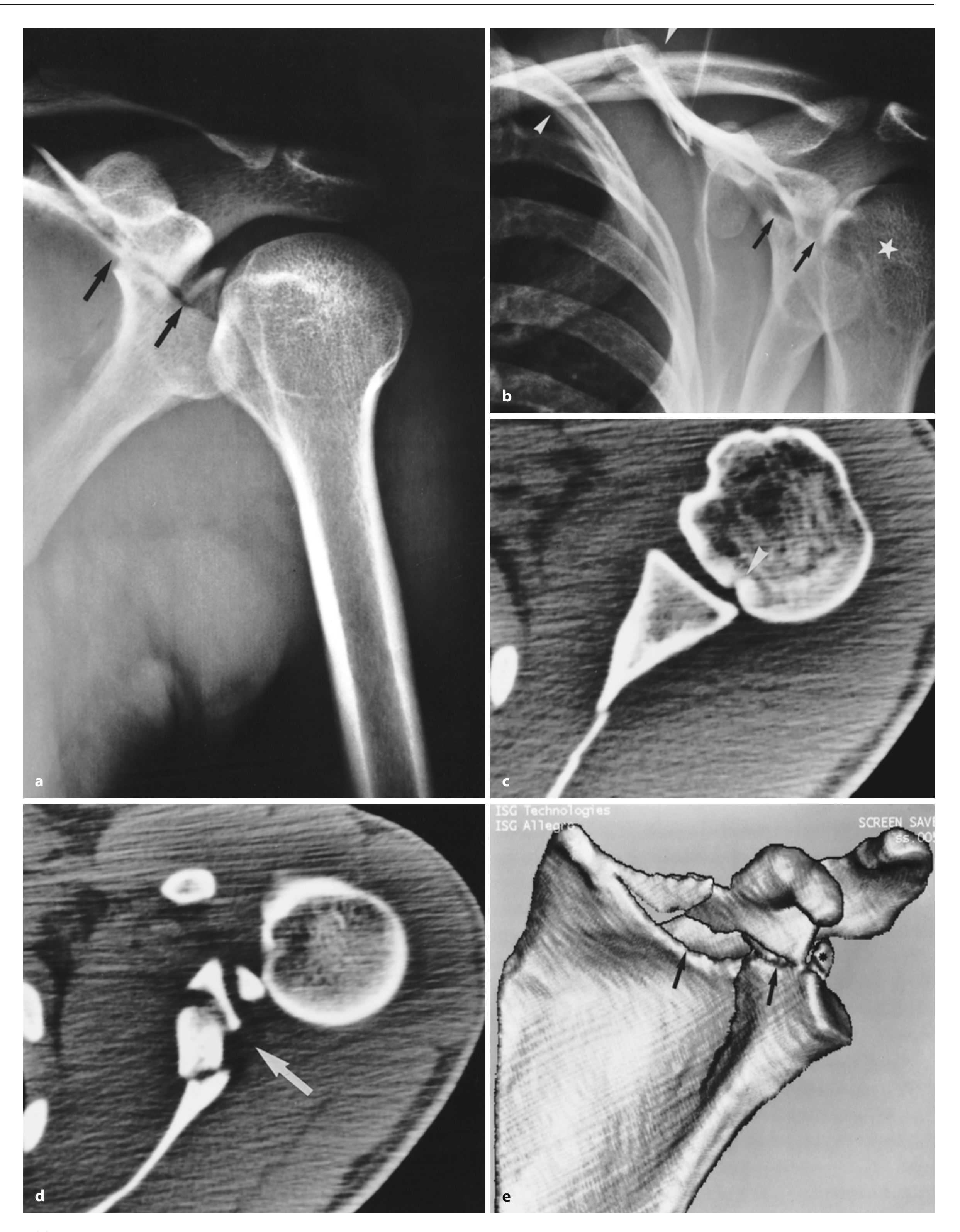


Abb. 3.123 a–g.



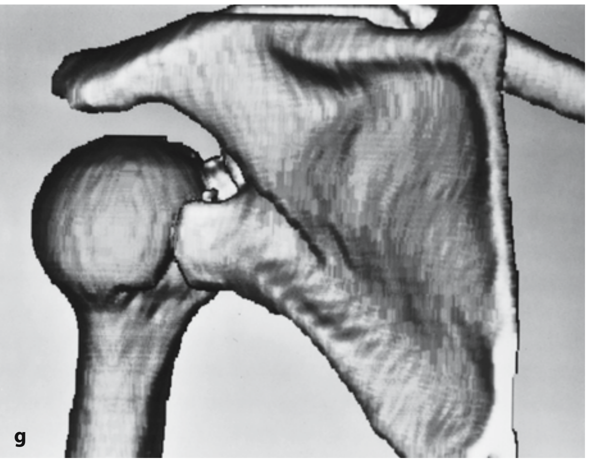


Abb. 3.123 f–g. Komplexe Schultergürtelverletzung mit dislozierter Fraktur der Fossa glenoidalis, die durch die Basis des Koroakoidfortsatzes zieht, Dorsalluxation des Humeruskopfes und Fraktur der Klavikula. **a, b** A.-p.- und transskapuläre Aufnahmen der Schulter zeigen die durch Basis des Korakoidfortsatz ziehende Fraktur der Gelenkpfanne (*Pfeile*), die Fraktur der Klavikula (*Pfeilspitzen*) und die Dorsalluxation des Humeruskopfes (*Sternchen*). **c, d** Die CT zeigt die posteriore Subluxation des Humeruskopfes mit einer kleinen Impressionsfraktur anteromedial (*Pfeilspitze*) und die Fraktur des Glenoids (*Pfeil*). **e–g** 3D-Rekonstruktionen des CT-Datensatzes mit und ohne elektronische Subtraktion des Humeruskopfes (**e** Ansicht von vorne, **f** Ansicht von der Seite, **g** Ansicht von dorsal). Die 3D-Rekonstruktionen zeigen überzeugend die Kranialverlagerung der oberen Hälfte der Fossa glenoidalis (*Pfeile*), ein zusätzliches Fragment aus dem hinteren, oberen Quadranten (*Sternchen*) und die dorsale Subluxation des Humeruskopfes



Abb. 3.124. Metastase eines Bronchialkarzinoms mit Destruktion des Collum chirurgicum und des proximalen Schaftes

3.3.1.2
Klavikula und ihre Gelenkverbindungen
Allgemeine Betrachtungen

Die *Klavikula* ist der erste Knochen, dessen Ossifikation bereits während der Embryonalperiode beginnt. Sie ist der bei der Geburt am häufigsten frakturierte Knochen mit einer Inzidenz von bis zu 3,2% (Walle u. Hartikainen-Sorri 1993). Frakturen der Klavikula machen etwa 10% aller Frakturen (6–16%, 25% während des Kindesalters) aus und sind damit eine der häufigsten beim Menschen auftretenden Frakturen. 70% treten bei Patienten im Alter unter 40 Jahren auf. Im Erwachsenenalter sind zumeist Männer davon betroffen. 80% der Klavikulafrakturen werden durch indirekt einwirkende Kräfte verursacht, typisch ist der Fall auf die ausgestreckte Hand. Direkte Traumen führen gewöhnlich zu Frakturen des medialen oder lateralen Drittels des Knochens.

Sprengungen des Akromioklavikulargelenks sind seltener als Schulterluxationen. In einer Übersicht über Luxationen im Bereich des Schultergürtels machten Luxationen des Schultergelenks 85% und des Akromioklavikulargelenks 12% der Fälle aus (Berquist 1992). Von einer Akromioklavikularsprengung sind Männer 5- bis 10-mal häufiger als Frauen betroffen, die Verletzung ist häufiger inkomplett als komplett (Verhältnis 2:1). Mehr als 60% der Patienten sind jünger als 40 Jahre (Rockwood et al. 1991b). Die häufigste Verletzungsursache ist eine direkte Krafteinwirkung, die durch einen Sturz des Patienten bei adduziertem Arm hervorgerufen wird. Durch ei-

ne direkte Krafteinwirkung hervorgerufene Akromioklavikulargelenksprengungen sind selten.

Luxationen im Sternoklavikulargelenk sind seltene Verletzungen; sie machen etwa 3% aller Verrenkungen des Schultergürtels aus; allerdings sind sie nicht seltener als hintere Schulterluxationen (Rockwood 1991). Die häufigste Ursache sind Verkehrsunfälle, gefolgt von Sportunfällen.

Anatomie and Biomechanik

Die *Klavikula* ist der einzige Knochen, der den Rumpf mit dem Schultergürtel verbindet und mit ihm ein synoviales Gelenk bildet. Form und Konfiguration der Klavikula sind wichtig für ihre Funktion (Bigliani et al. 1991). Obwohl der Knochen auf a.-p.-Aufnahmen scheinbar gerade imponiert, ist er gebogen und leicht S-förmig gekrümmt. Er weist eine Konkavität lateral und ventral und eine Konvexität medial und ventral auf, wenn man ihn von oben betrachtet. Der Querschnitt des Knochens variiert von flach im äußeren Drittel zu prismatisch im inneren Drittel. Die Verbindung zwischen diesen beiden Mustern liegt im mittleren Drittel des Knochens, das zusammen mit der Krümmung einen Schwachpunkt speziell gegenüber axialen Stauchungskräften darstellt. Dies erklärt, warum Frakturen der Klavikula so häufig im mittleren Drittel auftreten. Ein weiterer Grund sind die fehlenden Muskel- und Bandansätze in diesem Abschnitt (Schunk et al. 1993).

Medial artikuliert die Klavikula mit dem Manubrium sterni und dem überknorpelten Anteil der 1. Rippe im *Sternoklavikulargelenk*. Es ist das einzige wahre Gelenk zwischen der oberen Extremität und dem Rumpf. Aufgrund einer geringen Kontaktfläche zwischen dem medialen Klavikulaende und dem Sternum besitzt dieses Gelenk die geringste knöcherne Führung unter den großen Körpergelenken (Cope et al. 1991). Die Stabilität wird durch die umgebenden Bandverbindungen gewährleistet: von kranial durch das Lig. interclaviculare, von unten durch das Lig. costoclaviculare, von ventral und dorsal durch die Ligg. sternoclavicularia (Brossmann et al. 1996). Der Discus intraarticularis erstreckt sich von der oberen Klavikula zum Gelenkknorpel der 1. Rippe und unterteilt das Gelenk in ein mediales und laterales Kompartiment. Er hat die Funktion eines Puffers und wird durch die Gelenkkapsel und die Ligg. sternoclavicularia stabilisiert. Das Sternoklavikulargelenk ist in allen Ebenen frei beweglich und entspricht funktionell einem Kugelgelenk. Es ist vermutlich das am häufigsten bewegte Gelenk, da es alle Bewegungen der oberen Extremität mitmacht.

Lateral artikuliert die Klavikula mit dem medialen Abschnitt des *Akromions*. Da die Gelenkkapsel sehr dünn ist, wird das Gelenk durch die vor allen kranial stark ausgebildeten Ligg. acromioclavicularia gesichert, die dort mit Fasern der Mm. deltoideus und trapezius verschmelzen (Rockwood et al. 1991 b).

Das *Lig. coracoclaviculare* ist ein starkes Band, das von der äußeren unteren Oberfläche der Klavikula zur Basis des Processus coracoideus der Skapula verläuft. Es besteht aus zwei Anteilen, dem medialen Lig. conoideum und dem lateral gelegenen Lig. trapezoideum. Seine Hauptaufgabe liegt in der Verstärkung des Akromioklavikulargelenks und in der Ankopplung der Bewegungen im Glenohumeralgelenk mit der Rotation der Skapula auf der Thoraxwand. Experimentelle Studien haben gezeigt, dass die Ligg. acromioclavicularia das Akromioklavikulargelenk horizontal, die Ligg. coracoclavicularia vertikal stabilisieren.

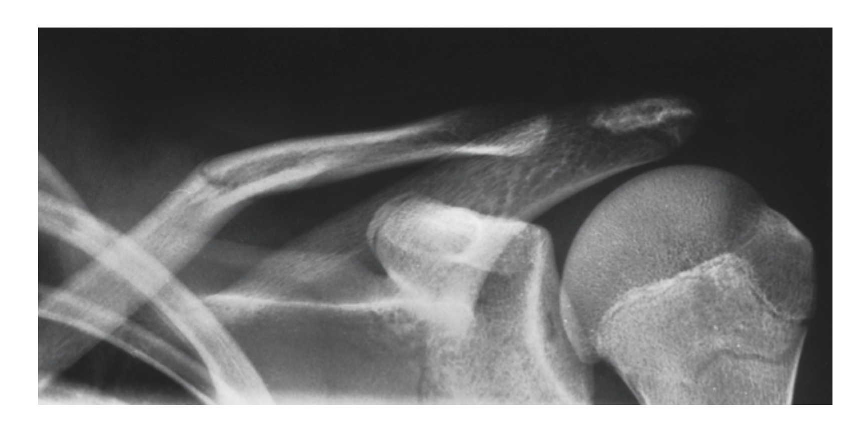


Abb. 3.125. Klavikulafraktur im mittleren Drittel

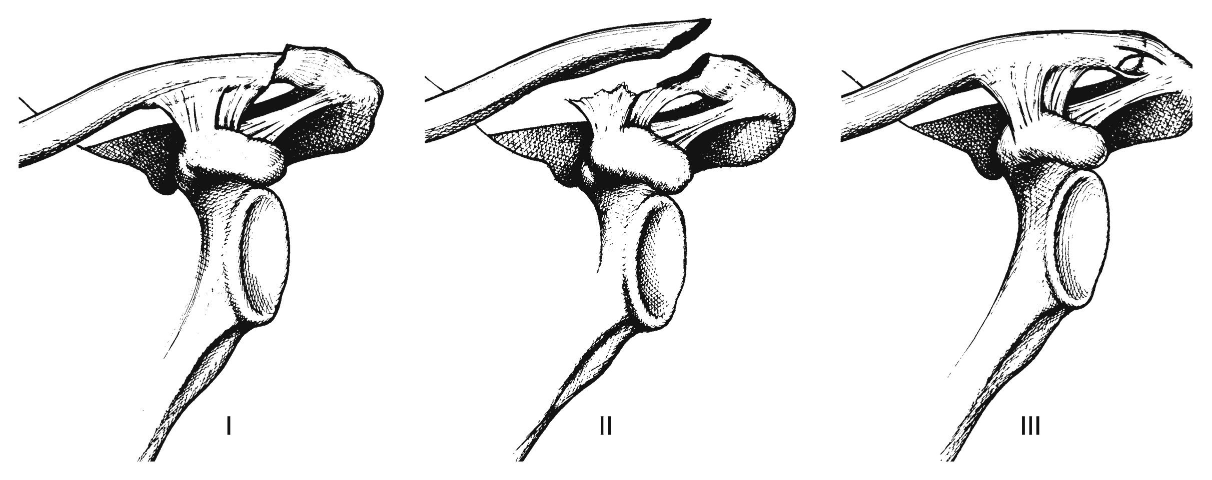


Abb. 3.126. Einteilung der lateralen Klavikulafrakturen (Näheres s. Text)

Einteilung der Verletzungen

■ **Einteilung der Klavikulafrakturen.** Frakturen der Klavikula werden nach ihrer Lokalisation eingeteilt (Allman 1967).

- *Gruppe I* betrifft die am häufigsten vorkommenden Frakturen des mittleren Drittels (Abb. 3.125).
- Frakturen des distalen Drittels werden als *Gruppe II* zusammengefasst (Neer 1968; Abb. 3.126). Diese Frakturen können je nach Lagebeziehung zu den Ligg. coracoclavicularia weiter unterteilt werden in:
  - Typ-I-Fraktur: Sie entspricht Frakturen mit intakten Ligg. coracoclavicularia, die Fraktur befindet sich lateral zwischen den Ligg. coracoclavicularia und den Ligg. acromioclavicularia.
  - Typ-II-Fraktur: Hier sind die Ligg. coracoclavicularia vom medialen Fragment abgelöst und können partiell gerissen sein.
  - Typ-III-Frakturen betreffen die Gelenkfläche des Akromioklavikulargelenks alleine ohne eine weitere ligamentäre Verletzung (Abb. 3.127 a, b).
- Frakturen des medialen Klavikuladrittels werden unter *Gruppe III* zusammengefasst (Abb. 3.128 a–d).

■ **Einteilung der Akromioklavikulargelenkverletzungen.** Verletzungen des Akromioklavikulargelenks werden nach dem Ausmaß der Verletzung der Ligg. coracoclavicularia und acromioclavicularia eingeteilt (Allman 1967).

- Bei *Tossy-I-Verletzungen* ist die Gelenkkapsel gerissen, die Bandverbindungen sind gezerrt, aber intakt.
- Bei *Tossy-II-Verletzungen* kommt es zur Ruptur der Ligg. acromioclavicularia; die Ligg. coracoclavicularia sind gezerrt, aber intakt.
- Bei der *Tossy-III-Verletzung* handelt es sich um eine komplette Akromioklavikulargelenkluxation mit Zerreißung sowohl der Ligg. acromioclavicularia wie auch der Ligg. coracoclavicularia (Abb. 3.129 a–c).

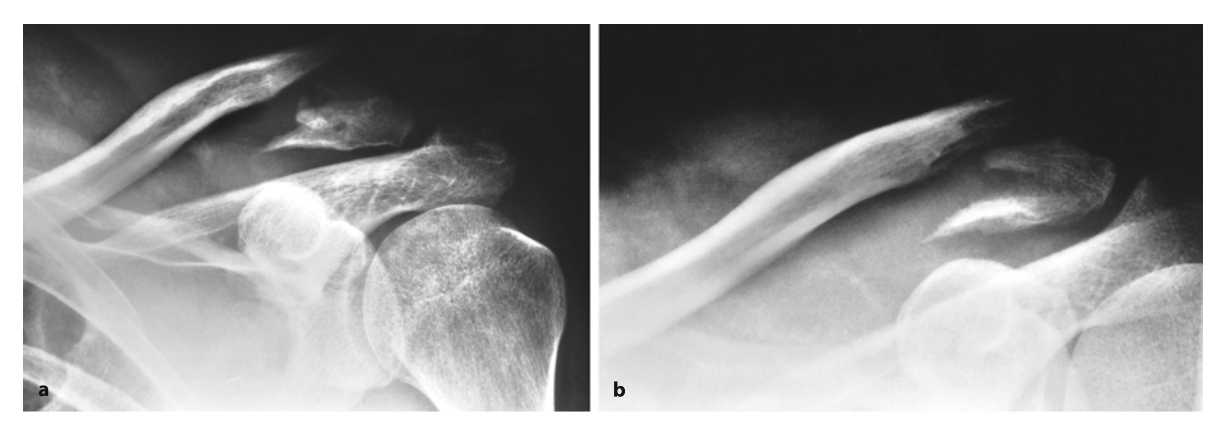


Abb. 3.127 a, b. Laterale Klavikulafraktur Typ II mit zerrissenen Ligg. coracoclavicularia. **a** Normale a.-p.-Aufnahme. **b** Aufnahme mit um 45° gekippter Röntgenröhre

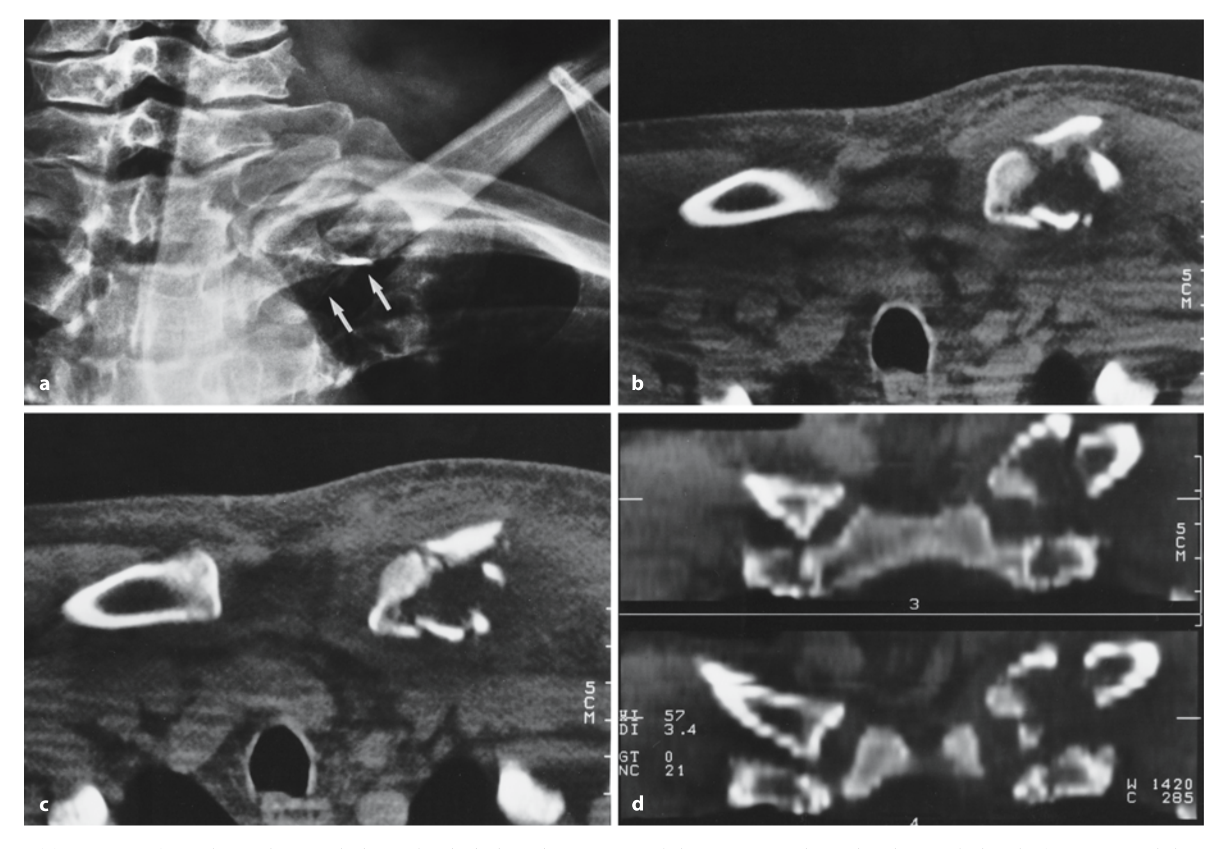
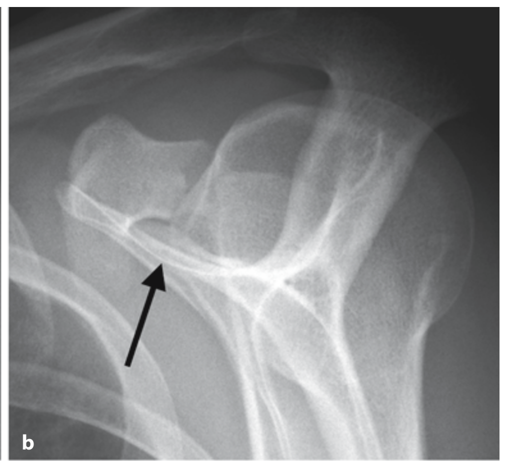


Abb. 3.128 a – d. Fraktur des medialen Klavikuladrittels mit Subluxation im Sternoklavikulargelenk. **a** Die normale a.-p.-Aufnahme zeigt eine Fraktur der medialen Klavikula (*Pfeile*) sowie die Überlappung durch Rippen, mediastinale Gefäße und die Processus laterales der Wirbelsäule. **b, c** Die CT dokumentiert die Trümmerfraktur des medialen Klavikuladrittels. **d** Sekundäre 2D-Reformatierungen zeigen eine superiore Subluxation im linken Sternoklavikulargelenk





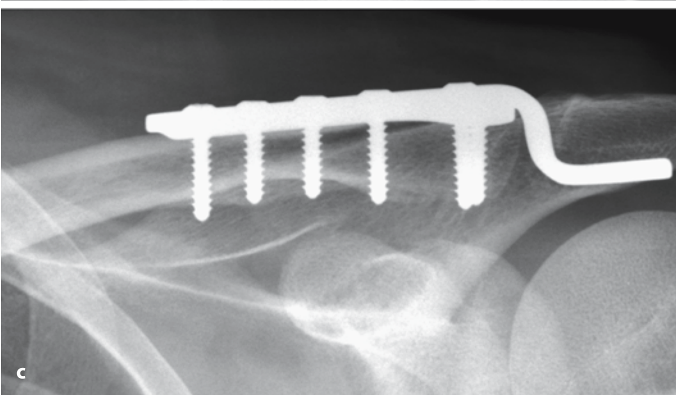


Abb. 3.129 a–c. Akromioklavikulargelenksprengung Typ Tossy III mit Abrissfraktur des Korakoidfortsatzes anstelle einer Ruptur der Ligg. coracoclavicularia. **a** A.-p.-Aufnahme der Schulter mit Sprengung im Akromioklavikular-gelenk. Normale Distanz zwischen Klavikula und Korakoidfortsatz. **b** Die transskapuläre Aufnahme zeigt die Fraktur an der Basis des Korakoidfortsatzes (*Pfeil*). **c** Osteosynthetische Versorgung der Akromioklavikulargelenksprengung mittels Hakenplatte

■ **Einteilung der Verletzungen des Sternoklavikulargelenks.** Luxationen des Sternoklavikulargelenks können in *anteriore* und *posteriore Luxationen* eingeteilt werden (Cope et al. 1991). Analog zur Einteilung der Akromioklavikulargelenkverletzungen können drei Typen unterschieden werden:

- Beim *Typ I* liegt eine Zerrung, aber keine Ruptur der Ligamente vor.
- Beim *Typ II* kommt es zur partiellen Zerreißung der Ligg. sterno- und costoclavicularia, was zur Luxation im Gelenk führt.
- Der *Typ III* ist charakterisiert durch eine vollständige Bandunterbrechung mit nachfolgender kompletter Luxation im Gelenk.

Untersuchungsmethoden

Konventionelle Röntgenaufnahmen spielen eine wichtige Rolle bei der Beurteilung von Frakturen der Klavikula und von Akromioklavikulargelenkverletzungen. Generell werden zur Diagnostik zwei senkrecht aufeinanderstehende Aufnahmen empfohlen (Cope et al. 1991). Für Frakturen des Klavikulaschaftes sollten Aufnahmen im p.-a. sowie im um 45° kaudokranial gewinkelten Strahlengang angefertigt werden („Tangentialaufnahme“ nach Zimmer-Brossy 1992). Letztere erfasst besser die a.-p.-Beziehung der Fragmente zueinander.

Laterale Klavikulafrakturen und Akromioklavikulargelenkverletzungen erfordern neben den bereits geschilderten Projektionen anteriore und posteriore 45°-Schrägprojektionen sowie unter Umständen die Anfertigung axial-axillärer Aufnahmen (Schunk et al. 1988; vgl. Abb. 3.127 a, b). Letztere erlauben eine gute Beurteilung der Frakturdislokation in a.-p.-Richtung (Neer 1968). Gehaltene Aufnahmen werden zur Klassifizierung der Akromioklavikulargelenksprengungen benötigt.

CAVE ! Gehaltene Aufnahmen können allerdings bei einer lateralen Typ-II-Klavikulafraktur mit einer geringen Fragmentverschiebung zu einer weiteren Fragmentdislokation führen.

Bei den gehaltenen Aufnahmen sollten die Gewichte an der Handwurzel befestigt sein und nicht aktiv vom Patienten selbst gehalten werden, um eine möglichst vollständige Muskelrelaxation zu erreichen.

Die *CT* kann dann indiziert sein, wenn artikuläre Frakturen vermutet, aber auf konventionellen Auf-

nahmen nicht verifiziert werden können. Die CT weist die Verletzung nach und dokumentiert das Ausmaß der Gelenkbeteiligung.

Frakturen des medialen Klavikuladrittels sowie Verletzungen des Sternoklavikulargelenks sind konventionell-radiologisch aufgrund von Überlagerungen durch Rippen, Wirbel und Mediastinalschatten nur schwer nachzuweisen (Rockwood 1991). Frakturen können auf 45°-Schrägaufnahmen nachgewiesen werden. Allerdings sollte hier bereits frühzeitig eine CT zur besseren Unterscheidung zwischen Luxationsfraktur des medialen Klavikuladrittels und einer sternoklavikulären Luxation durchgeführt werden (vgl. Abb. 3.129 a–c).

Eine *Angiographie* ist bei Vorliegen einer Gefäßverletzung, insbesondere von A. und V. subclavia notwendig. Eine übersprießende Kallusbildung nach Fraktur oder auch Frakturdeformitäten können zu Kompressionssydromen dieser Gefäße führen (Mnaymneh et al. 1980). Zur Planung der weiteren Behandlung kann die Situation durch CT-oder MR-Angiographie geklärt werden.

Verletzungsmuster

■ **Klavikulafrakturen.** Frakturen des mittleren Klavikuladrittels machen etwa 80% aller Klavikulafrakturen beim Erwachsenen aus. *Fragmentdislokationen* sind häufig: Das proximale Fragment wird durch den Zug des M. sternocleidomastoideus nach kranial und durch den Zug des M. trapezius nach dorsal verlagert. Das laterale Fragment wird durch das Eigengewicht des Armes nach kaudal und ventral und durch den Zug der Mm. latissimus dorsi und pectoralis major nach medial verlagert. Durch Bewegung von Skapula und Humerus wird es infolge der intakten Bandverbindungen (Ligg. acromioclavicularia und Ligg. coracoclavicularia) rotiert. Diese Faktoren bedingen die typische nach kranial zeltförmige Konfiguration der Fraktur (vgl. Abb. 3.125).

Unverschobene Frakturen können zuweilen dem Nachweis entgehen, sofern keine Schrägaufnahmen angefertigt wurden.

Frakturen des lateralen Drittel machen 10–18% der Klavikulafrakturen aus (vgl. Abb. 3.127 a, b). Sie sollten nicht mit Akromioklavikulargelenksprengungen Typ II oder III bei Erwachsenen verwechselt werden.

Frakturen des medialen Klavikuladrittels machen etwa 5–6% aller Klavikulafrakturen aus (vgl. Abb. 3.128 a–d). Da die sternale Epiphyse als letzte des menschlichen Körpers durchbaut (normal zwischen dem 22. und 26. Lebensjahr, Kreitner et al. 1998), können bei Adoleszenten und jungen Erwachsenen epiphysäre Frakturen mit sternoklavikulären Dislokationen verwechselt werden (Webb u. Suchey 1985). Unklare Befunde sollten definitiv durch eine CT geklärt werden.

■ **Verletzungen des Akromioklavikulargelenks.** Bei Tossy-I-Verletzungen bleiben Übersichtsaufnahmen inklusive Stressaufnahmen unauffällig, auch im Vergleich zur nichtverletzten Seite (Rockwood et al. 1991 b). Bei einer Tossy-II-Verletzung ist der Gelenkspalt im Vergleich zur Gegenseite erweitert. Der Abstand zwischen dem Processus coracoideus und der Unterseite der Klavikula ist um 25–50% im Seitenvergleich vergrößert. Gehaltene Aufnahmen dokumentieren die Intaktheit der Ligg. coracoclavicularia. Beim Typ Tossy III steht das laterale Klavikulaende komplett oberhalb des Oberrandes des Akromions, der Abstand zwischen dem Oberrand des Korakoidfortsatzes und der Unterseite der Klavikula um mehr als 50% vergrößert oder >5 mm im Vergleich zur gesunden Seite (vgl. Abb. 3.129 a–c). Begleitende Dorsaldislokationen der Klavikula sollten durch ergänzende axial-axilläre Aufnahmen der Schulter nachgewiesen werden.

■ **Sternoklavikulargelenkluxationen.** Vordere Verrenkungen sind deutlich häufiger als dorsale. Aufgrund der multiplen Überlagerungen sollte bei klinischem Verdacht auf eine Gelenkverletzung frühzeitig eine CT der Region durchgeführt werden (Cope et al. 1991).

Verschiedenes

Pathologische Frakturen können durch tumorös oder entzündlich bedingte Destruktionen der Klavikula sowie Osteonekrosen nach Strahlentherapie und arteriovenösen Malformationen verursacht werden (Mnaymneh et al. 1980).

Komplikationen

Komplikationen nach Klavikulafrakturen sind normalerweise selten. Klavikulafrakturen können in bis zu 10% der Fälle mit Rippen-, Skapulafrakturen, Verletzungen des Akromioklavikulargelenks sowie Kopf- und Halsverletzungen vergesellschaftet sein (Schunk et al. 1988). Allerdings stammen diese Statistiken von Zentren mit einem a priori höheren Anteil an schwerwiegenden Frakturen. Verletzungen des neurovaskulären Bündels sind selten und treten bei etwa 1% der Klavikulafrakturen auf. In der Mehrzahl der Fälle sind sie Folge einer exzessiven Kallusbildung und bestehen in einer Thrombosierung, Aneurysmabildung, arteriovenösen Fistel und Kompression von A. und V. subclavia (Bigliani et al. 1991).

Die Inzidenz von begleitenden Verletzungen der Pleura mit nachfolgendem Pneumothorax wird auf etwa 3% geschätzt.

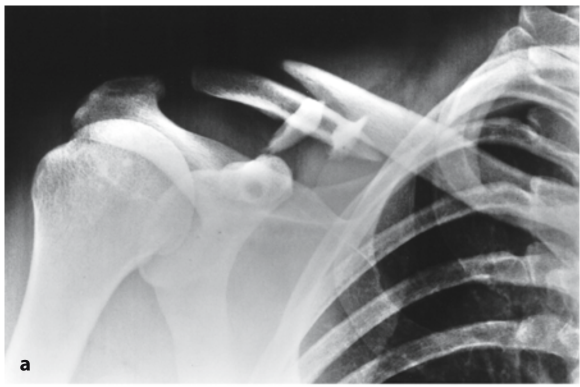




Abb. 3.130 a, b. Pseudarthrosenbildung einer Klavikulafraktur nach schwerem Schultertrauma und initial ausgeprägter Fragmentdislokation. **a** A.-p.-Aufnahme zum Unfallzeitpunkt. **b** Aufnahme ein Jahr nach dem Unfall mit ausbleibender Frakturheilung

Eine ausbleibende Frakturheilung wird bei etwa 1–2% der Klavikulafrakturen beobachtet (Abb. 3.130 a, b). Begünstigende Faktoren sind eine inadäquate Ruhigstellung, die Schwere des Traumas, eine Refraktur, Frakturen des lateralen Drittels und eine primäre offene Reposition (Herbsthofer et al. 1994).

Eine posttraumatische Sekundärarthrose ist zuweilen Folge einer intraartikulären Fraktur von Akromioklavikular- und Sternoklavikulargelenk, die beim Akromioklavikulargelenk oft nicht erkannt wird. Posteriore Luxationen des Sternoklavikulargelenks können bei Mitverletzung von Trachea und der großen mediastinalen Gefäße fatale Folgen haben.

Diagnostischer Algorithmus

Das wichtigste bildgebende Verfahren zur Klärung einer Verletzung der Klavikula und ihrer angrenzenden Gelenke ist die *konventionelle Röntgendiagnostik*. Die initiale Abklärung beinhaltet die Anfertigung einer p.-a.- und einer 45°-Schrägaufnahme der Klavikula. Jede Fraktur sollte in mindestens zwei Projektionen abgebildet werden. Zusätzliche Schräg- und axial-axilläre Projektionen sind bei der Klärung des Dislokationsgrades lateraler Klavikulafrakturen hilfreich. Stressaufnahmen helfen bei der Unterscheidung zwischen einer Tossy-II- und -III-Verletzung und können zuweilen zum Nachweis einer Typ-II-Fraktur des lateralen Klavikuladrittels erforderlich sein.

Die *CT* sollte frühzeitig bei der Klärung einer Fraktur des medialen Klavikuladrittels und einer Verletzung des Sternoklavikulargelenks zum Einsatz kommen. Des Weiteren hilft sie beim Nachweis nichtdislozierter Frakturen des Akromions und der lateralen Klavikula, die auf konventionellen Aufnahmen nicht erfasst werden.

Literatur

Allmann FL (1967) Fractures and ligamentous injuries of the clavicle and its articulations. J Bone Joint Surg Am 49: 774–784

Balich SM, Sheley RC, Brown TR, Sauser DD, Quinn SF (1997) MR imaging of the rotator cuff tendon: interobserver agreement and analysis of interpretative errors. Radiology 204:191–194

Bencardino JT, Beltran J, Rosenberg ZS et al. (2000) Superior labrum anterior-posterior lesions: disgnosis with MR arthrography of the shoulder. Radiology 214:267–271

Bengner U, Johnell O, Redlund-Johnell I (1988) Changes in the incidence of fracture of the upper end of the humerus during a 3-year period. A study of 2125 cases. Clin Orthop 231:179–182

Bernstein J, Adler LM, Blank JE, Dalsey RM, Williams GR, Iannotti JP (1996) Evaluation of the Neer system of classification of proximal humerus fractures with computerized tomographic scans and plain radiographs. J Bone Joint Surg Am 78:1371–1375

Berquist Th (1992) Shoulder and arm. In: Berquist T (ed) Imaging of sports injuries. Aspen, Gaithersburg, pp 221–264

Bigliani U, Craig EV, Butters KP (1991) Fractures of the shoulder. In: Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW (eds) Rockwood and Green's fractures in adults, 3rd edn, vol. 1. Lippincott, Philadelphia, pp 871–1020

Binkert CA, Zanetti M, Gerber c, Hodler J (2001) MR arthrography of the glenohumeral joint: two concentrations of gadoteridol versus ringer solution as the intraarticular contrast material. Radiology 220:219–224

Blum A, Coudane H, Molé D (2000) Gleno-humeral instabilities. Eur Radiol 10:63–82

Brossmann J, Stäbler A, Preidler KW, Trudell D, Resnick D (1996) Sternoclavicular joint: MR imaging – anatomic correlation. Radiology 198:193–198

Castagno AA, Shuman WP, Kilcoyne RF, Haynor DR, Morris ME, Matsen FA (1987) Complex fractures of the proximal humerus: role of CT in treatment. Radiology 165:759–762

Chandnani VP, Gagliardi JA, Murname TG, Bradley YC, DeBerardino TA, Spaeth J, Hansen MF (1995) Glenohumeral ligaments and shoulder capsular mechanism: evaluation with MR arthrography. Radiology 196:27–32

Cope R, Riddervold HO, Shore JL, Sistrom CL (1991) Dislocation of the sternoclavicular joint: anatomic basis, etiologies, and radiologic diagnosis. J Orthop Trauma 5:379–384

Dameron TB, Rockwood CA (1984) Fractures and dislocations of the shoulder. In: Rockwood CA, Wilkins KE, King RE (eds) Fractures in children, 2nd edn, vol 3. Lippincott, Philadelphia, pp 577–623

De Maeseneer M, Roy FV, Lenchik L et al. (2000) CT and MR arthrography of the normal and pathologic anterosuperior labrum and labral-bicipital complex. Radiographics 20: S67–S81

Eyres KS, Brooks A, Stanley D (1995) Fractures of the coracoid process. J Bone Joint Surg Br 77:425–428

Falstie-Jensen S, Mikkelsen P (1982) Pseudodislocation of the acromioclavicular joint. J Bone Joint Surg Br 64: 368–369

Fuchs B, Weishaupt D, Zanetti M, Hodler J, Gerber C (1999) Fatty degeneration of the muscles of the rotator cuff: assessment by computed tomography versus magnetic resonance imaging. J Shoulder Elbow Surg 8:599–605

Gerber C, Ganz, R (1986) Diagnostik und kausale Therapie der Schulterinstabilitäten. Unfallchirurg 86:418–428

Gerber C, Schneeberger A, Vinh TS (1990) The arterial vascularization of the humeral head. J Bone Joint Surg Am 72:1486–1494

Grainger AJ, Elliott JM, Campbell RSD, Tirman PFJ, Steinbach LS, Genant HK (2000) Direct MR arthrography: a review of current use. Clin Radiol 55:163–176

Gutjahr G, Weigand H, Schunk K (1993) Schultergürtel. In: Thelen M, Ritter G, Bücheler E (Hrsg) Radiologische Diagnostik der Verletzungen von Knochen und Gelenken. Thieme, Stuttgart New York, S 273–330

Hagg O, Lundberg B (1984) Aspects of prognostic factors in comminuted and dislocated proximal humeral fractures. In: Bateman JE, Welsh RP (eds) Surgery of the shoulder. BC Decker, Philadelphia, pp 51–59

Hahn Oh C, Schweitzer ME, Spettell CM (1999) Internal derangements of the shoulder: decision tree and cost-effectiveness of conventional arthrography, conventional MRI, and MR arthrography. Skeletal Radiol 28: 670–678

Herbsthofer B, Schütz W, Mockwitz J (1994) Indikation zur operativen Behandlung von Klavikulafrakturen. Aktuelle Traumatol 24:263–268

Hill HA, Sachs MD (1940) The grooved defect of the humeral head. Radiology 35:690–700

Hoelen MA, Burgers AMJ, Rozing PM (1990) Prognosis of primary anterior shoulder dislocation in young adults. Arch Orthop Trauma Surg 110:51–54

Ideberg R (1987) Unusual glenoid fractures: a report on 92 cases. Acta Orthop Scand 58:191–192

Jee W-H, McCauley TR, Katz LD, Matheny JM, Ruwe PA, Daigneault JP (2001) Superior labral anterior posterior (SLAP) lesions of the glenoid labrum: reliability and accuracy of MR arthrography for diagnosis. Radiology 218: 127–132

Kilcoyne RF, Shuman WP, Matsen FA, Morris M, Rockwood CA (1990) The Neer classification of displaced proximal humeral fractures: spectrum of findings on plain radiographs and CT scans. AJR Am J Roentgenol 154:1029–1033

Kjellin I, Ho CP, Cervilla V et al. (1991) Alterations in the supraspinatus tendon at MR imaging: correlation with histopathologic findings in cadavers. Radiology 181: 837–841

Kreitner K-F, Schild H, Becker HR, Müller HA, Ahlers J (1987) Die Schulterluxation. Eine klinisch-radiologische Spätuntersuchung. Fortschr Röntgenstr 147:407–413

Kreitner K-F, Runkel M, Grebe P et al. (1992) MR-Tomographie versus CT-Arthrographie bei glenohumeralen Instabilitäten. Fortschr Röntgenstr 157:37–42

Kreitner K-F, Schweden FJ, Riepert T, Nafe B, Thelen M (1998) Bone age determination based on the study of the medial extremity of the clavicle. Eur Radiol 8:1116–1122

Leung KS, Lam TP (1993) Open reduction and internal fixation of ipsilateral fractures of the scapular neck and clavicle. J Bone Joint Surg Am 79:1015–1018

Leutenegger A, Rüedi T (1993) Frakturen der Scapula und Verletzungen des Acromioclaviculargelenkes. Z Unfallchir Vers Med 86:22–26

Massengill AD, Seeger LL, Yao L, Gentili A, Shnier RC, Shapiro MS, Gold RH (1994) Labrocapsular ligamentous complex of the shoulder: normal anatomy, anatomic variation, and pitfalls of MR imaging and MR arthrography. Radiographics 14:1211–1223

Misamore GW, Woodward C (1991) Evaluation of degenerative lesions of the rotator cuff. J Bone Joint Surg Am 73:704–706

Mnaymneh W, Vargas A, Kaplan J (1980) Fractures of the clavicle caused by arteriovenous malformation. Clin Orthop 148:256–258

Mosely HF, Övergaard B (1962) The anterior capsular mechanism in recurrent anterior dislocation of the shoulder. J Bone Joint Surg Br 44:913–927

Müller ME, Allgöwer M, Schneider R, Willenegger H (Hrsg) (1992) Manual der Osteosynthese, 3. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo

Neer CS (1968) Fractures of the distal third of the clavicle. Clin Orthop 58:43–50

Neer CS (1970) Displaced proximal humeral fractures. Part I. Classification and evaluation. J Bone Joint Surg Am 52:1077–1089

Neer CS (1990) Shoulder reconstruction. WB Saunders, Philadelphia London Toronto Montreal Sydney Tokyo

Neer CS, Foster CR (1980) Inferior capsular shift for involuntary inferior and multidirectional instability of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 62:897–908

Neer CS, Welsh RP (1977) The shoulder in sports. Orthop Clin North Am 8:583–591

Palmer WE, Brown JH; Rosenthal DI (1994) Labral-ligamentous complex of the shoulder: evaluation with MR-arthrography. Radiology 190:645–651

Quinn SF, Sheley RC, Demlow TA, Szumowski J (1995) Rotator cuff tendon tears: evaluation with fat-suppressed MR imaging with arthroscopic confirmation in 100 patients. Radiology 195:497–501

Resnick DR (1981) Shoulder arthrography. Radiol Clin North Am 19:243–253

Rieker O, Mildenberger P, Rudig L, Schweden F, Thelen M (1998) 3D-CT von Frakturen: Vergleich von Volumen- und Oberflächen-Rekonstruktion. Fortschr Roentgenstr 169: 490–494

Robertson PL, Schweitzer ME, Mitchell DG, Schlesinger F, Epstein RE, Frieman BG, Fenlin JM (1995) Rotator cuff disorders: interobserver and intraobserver variation in diagnosis with MR imaging. Radiology 194:831–835

Rockwood CA (1991) Injuries to the sternoclavicular joint. In: Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW (eds) Rockwood and Green's fractures in adults, 3rd edn, vol 1. Lippincott, Philadelphia, pp 1253–1307

Rockwood CA, Thomas SC, Matsen FA (1991 a) Subluxations and dislocations about the glenohumeral joint. In: Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW (eds) Rockwoood and Green's fractures in adults, 3rd edn, vol 1. Lippincott, Philadelphia, pp 1021–1180

Rockwood CA, Williams GR, Young DC (1991 b) Injuries to the acromioclavicular joint. In: Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW (eds) Rockwood and Green's fractures in adults. 3rd edn. Vol. 1, Lippincott, Philadelphia, pp 1181–1251

Rowe CR, Zarins B (1981) Recurrent transient subluxation of the shoulder. J Bone Joint Surg Am 63:863–872

Schunk K, Werner M, Strunk H, Schild H (1993) Verletzungen des Thoraxskelettes. Aktuelle Radiol 3:75–83

Seibold CJ, Mallisee TA, Erickson SJ, Boynton MD, Raasch WG, Timins ME (1999) Rotator cuff: evaluation with US and MR imaging. Radiographics 19:685–705

Shankman S, Bencardino J, Beltran J (1999) Glenohumeral instability: evaluating using MR arthrography of the shoulder. Skeletal Radiol 28:365–382

Snyder SJ, Karzel RP, Del Pizzo W, Ferkel RD, Friedman MJ (1990) SLAP lesions of the shoulder. Arthroscopy 18: 229–234
Stableforth PG (1984) Four-part fractures of the neck of the humerus. J Bone Joint Surg Br 66:104–108
Stiles RG, Otte MT (1993) Imaging of the shoulder. Radiology 188:603–613
Thompson D, Flynn T, Miller P, Fischer R (1985) The significance of scapular fractures. J Trauma 25:974–977
Tillmann B, Tichy P (1986) Funktionelle Anatomie der Schulter. Unfallchirurg 89:389–397
Tuckman GA (1994) Abnormalities of the long head of the biceps tendon of the shoulder: MR imaging findings. Am J Roentgenol 163:1183–1188
Turkel SJ, Panio MW, Marshall JL, Girgis FG (1981) Stabilizing mechanisms preventing anterior dislocations of the glenohumeral joint. J Bone Joint Surg Am 63:1208–1217
Walle T, Hartikainen-Sorri AL (1993) Obstetric shoulder injury. Associated risk factors, prediction and prognosis. Acta Obstet Gynecol Scand 72:450–454
Webb, PA, Suchey JMM (1985) Epiphyseal union of the anterior iliac crest and medial clavicle in a modern multiracial sample of American males and females. Am J Phys Anthropol 68:457–466
Wiener SN, Seitz WH (1993) Sonography of the shoulder in patients with tears of the rotator cuff: accuracy and value for selecting surgical options. AJR Am J Roentgenol 160: 103–107
Zanetti M, Weishaupt D, Gerber C, Hodler J (1998) Tendinopathy and rupture of the tendon of the long head of the biceps brachii muscle: evaluation with MR arthrography. AJR Am J Roentgenol 170:1557–1561
Zimmer-Brossy M (1992) Lehrbuch der röntgenologischen Einstelltechnik, 4. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
Zuckerman JD, Koval KJ, Cuomo F (1993) Fractures of the scapula. Instr Course Lect 42:271–281

3.3.2 Ellenbogengelenk

M. Steinborn

Frakturen und Luxationen des Ellenbogens sind häufig und machen etwa 5–8 % aller Frakturen und Luxationen aus (Resnick u. Kang 1997). Die *radiologische Abklärung* einer Verletzung des Ellenbogengelenks beginnt in der Regel mit Standardaufnahmen in a.-p.- und seitlicher Projektion. Dabei ist auf die exakte Einstellung der Aufnahmen zu achten, um eine zuverlässige Beurteilung des Frakturausmaßes, der Frakturfehlstellung und indirekter Frakturzeichen zu ermöglichen. In vielen Fällen besteht aufgrund des Traumas eine Streckhemmung im Gelenk, sodass eine Standardprojektion im a.-p.-Strahlengang nicht möglich ist. Kann der Ellenbogen nicht ausreichend (unter 90°) gestreckt werden, können alternativ zwei a.-p.-Aufnahmen (jeweils Unter- und Oberarm) angefertigt werden.

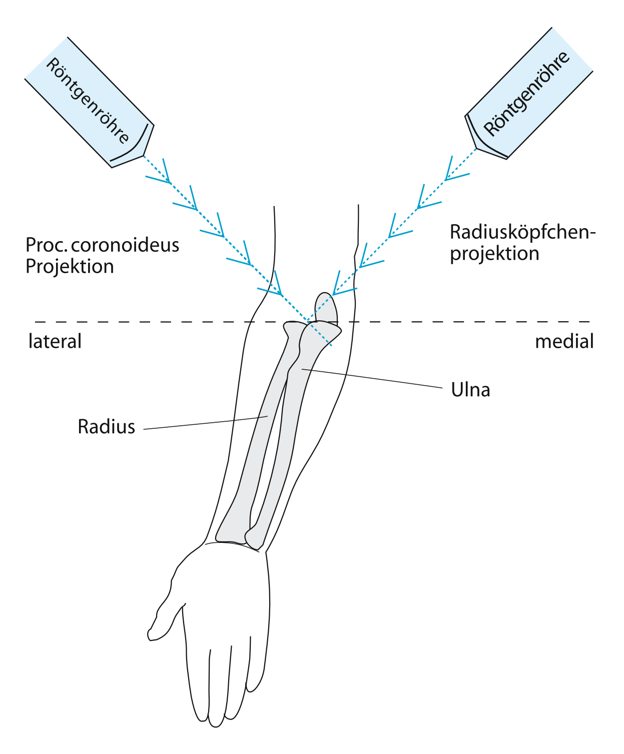


Abb. 3.131. Einstellung und Strahlengang bei Spezialaufnahmen des Radiusköpfchens und des Processus coronoideus

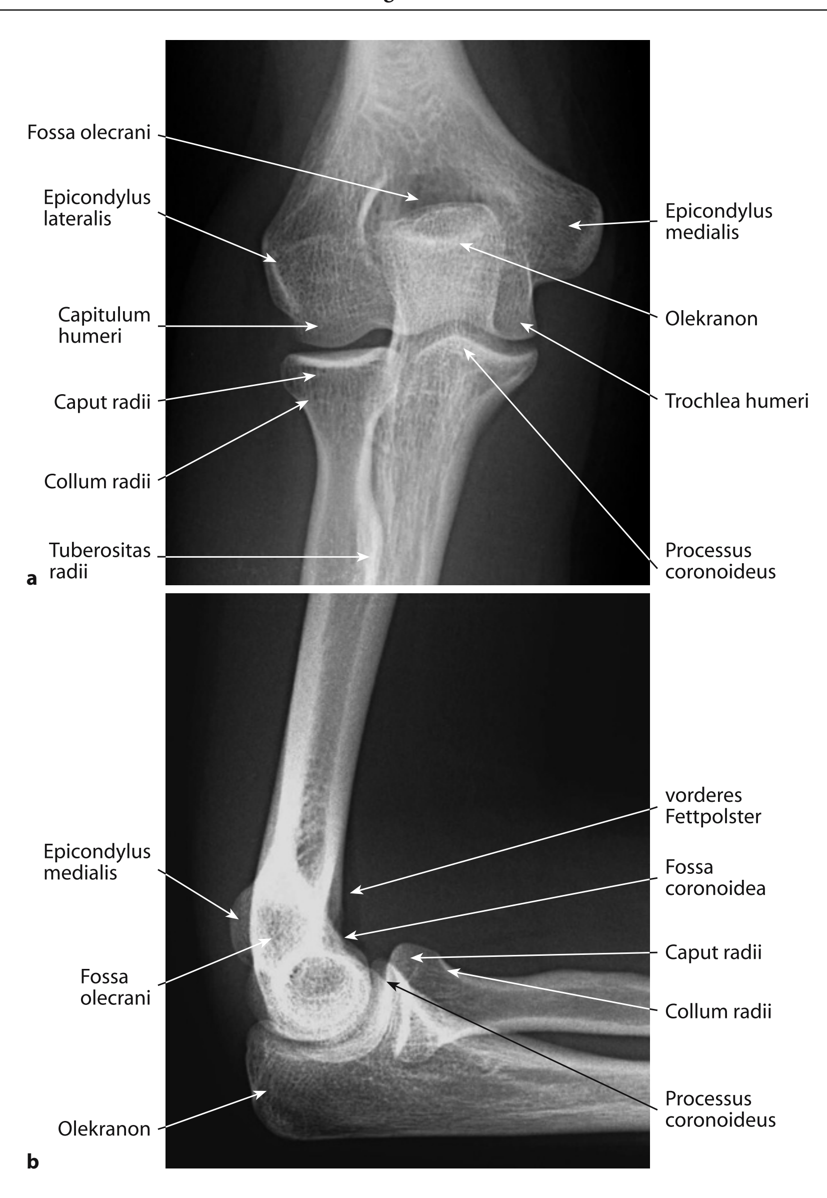


Abb. 3.132 a, b. Röntgenanatomie am Normalbefund. **a** A.-p.-, **b** seitliche Projektion

In unklaren Fällen können als zusätzliche Projektion Spezialaufnahmen des Radiusköpfchens oder des Processus coronoideus erfolgen.

Bei der am häufigsten durchgeführten Radiusköpfchenaufnahme handelt es sich um eine *Schrägaufnahme*, bei der die Röntgenröhre um 45° nach ulnar gekippt wird, um eine freie Projektion des Radiusköpfchens zu erreichen (Abb. 3.131).

Sollte die konventionelle Röntgendiagnostik keinen klaren Befund ergeben oder liegt eine komplexe Verletzung vor, deren exaktes Ausmaß mit der Röntgenübersichtsaufnahme alleine nicht beurteilt werden kann, sollte die weitere Abklärung mittels *Schnittbildverfahren* erfolgen. Die CT stellt dabei das Verfahren der Wahl zur präoperativen Darstellung komplexer Frakturen dar. Die MRT eignet sich zum Nachweis radiographisch okkulter Frakturen, zur Beurteilung kindlicher Frakturen und zur Darstellung von Weichteilverletzungen.

Bei der Frage nach freien Gelenkkörpern können sowohl die CT als auch die MRT eingesetzt werden. Dabei liegen die Vorteile der MRT in der Darstellung kleiner knorpeliger Gelenkkörper, während die CT Vorteile bei der Erfassung kleinster knöcherner Gelenkdissekate bietet (Steinbach et al. 1998).

Normale Anatomie

Die normale Röntgenanatomie des erwachsenen Ellenbogengelenks in a.-p.- und seitlicher Projektion ist in Abb. 3.132 a,b wiedergegeben. In der a.-p.-Aufnahme sollte man vor allem auf die glatte und harmonische Kontur der Gelenkflächen und der kortika-

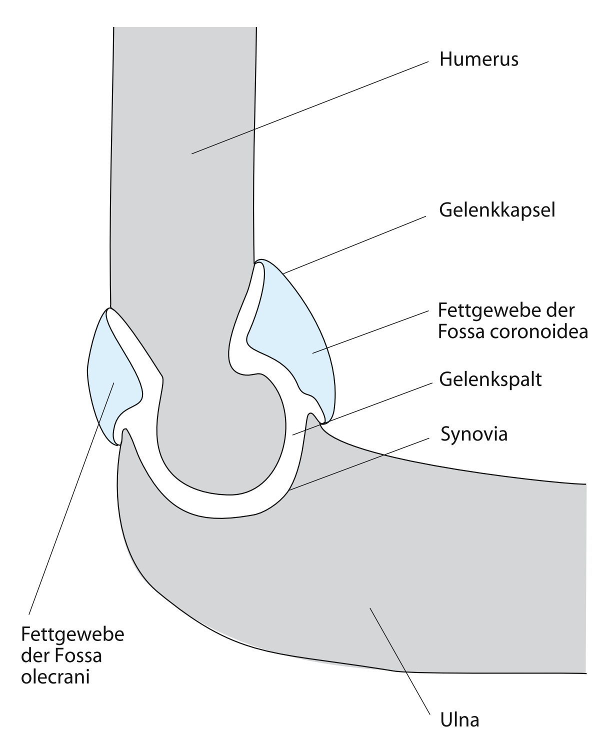


Abb. 3.133. Schemazeichnung mit Darstellung der intraartikulären, aber extrasynovialen Lage des vorderen und hinteren Fettpolsters

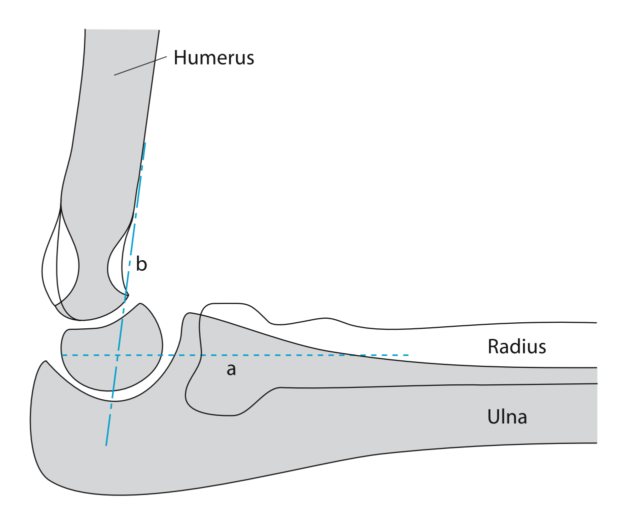


Abb. 3.134. Hilfslinien zur Beurteilung von Frakturfehlstellungen und Luxationen auf seitlichen Aufnahmen. Die Radius-Capitulum-Achse (*a*) sollte die vordere Humeruslinie (*b*) im mittleren Drittel des Capitulum humeri schneiden

len Begrenzungen achten. Die häufig erkennbare Doppelkontur der radialen Gelenkfläche in a.-p.- oder Schrägaufnahmen ergibt sich durch deren konkave Form und stellt einen Normalbefund dar.

Der Processus coronoideus ulnae projiziert sich im a.-p.-Strahlengang auf den medialen Rand der Ulna, in seitlicher Projektion teilweise auf das Caput radii.

Die in der a.-p.-Projektion erkennbare medial gelegene Aufhellungsfigur im Bereich des distalen Humerus kommt durch die Überlagerung von Fossa coronoidea (ventral) und Fossa olecrani (dorsal) zustande.

In der seitlichen Projektion sollte neben der Beurteilung der knöchernen Strukturen vor allem auf Weichteilveränderungen ventral und dorsal des distalen Humerus geachtet werden. Sowohl im Bereich der Fossa coronoidea als auch der Fossa olecrani befindet sich Fettgewebe (Abb. 3.133). Dieses intraartikulär, jedoch extrasynovial gelegene Fettpolster wird bei einem Gelenkerguss aus der entsprechenden Fossa abgehoben und ist in der seitlichen Röntgenaufnahme als Aufhellungsfigur sichtbar. Es zählt zu den wichtigsten indirekten Frakturzeichen. Es sei jedoch angemerkt, dass ein schmales, länglich konfiguriertes vorderes Fettpolsterzeichen bei vielen Patienten auch ohne assoziierten Gelenkerguss gesehen werden kann (vgl. Abb. 3.132 b). Erst die Verlagerung nach ventral oder kranial stellt einen pathologischen Befund dar (vgl. Abb. 3.136 b, Abb. 3.137 b). Kommt es zu einer Kapselruptur oder liegt eine ausgeprägte Weichteilschwellung vor, kann das Fettpolsterzeichen falsch-negativ sein (Murphy u. Siegel 1977).

Als Hilfe zur Beurteilung von Frakturen und Fehlstellungen dienen in der Seitaufnahme eine Linie durch die Längsachse des Radiusschaftes (Radius-Capitulum-Achse) sowie eine Linie entlang der ventralen kortikalen Begrenzung des distalen Humerus (vordere Humeruslinie). Beide Linien sollten sich im mittleren Drittel des Capitulums schneiden (Abb. 3.134).

Merke ! Insbesondere für die Beurteilung von Radiusluxationen bei Kindern gilt, dass eine Linie entlang der Radiusachse sowohl in der seitlichen als auch in der a.-p.-Projektion immer durch das Capitulum humeri verlaufen sollte.

3.3.2.1 Radiusköpfchenfrakturen

Mit einem Anteil von etwa 30 % stellen Radiusköpfchenfrakturen die häufigste Fraktur des Ellenbogens bei Erwachsenen dar. Als Frakturmechanismus liegt meist ein Sturz auf den ausgestreckten Arm vor, wobei sich der Unterarm gewöhnlich in Supinationsstellung befindet. Durch die Kraftübertragung entlang der Radiuslängsachse kommt es zu einer Kontusion im Bereich der Gelenkflächen des *Humeroradialgelenks*, die je nach Ausmaß und Richtung der Kraft-

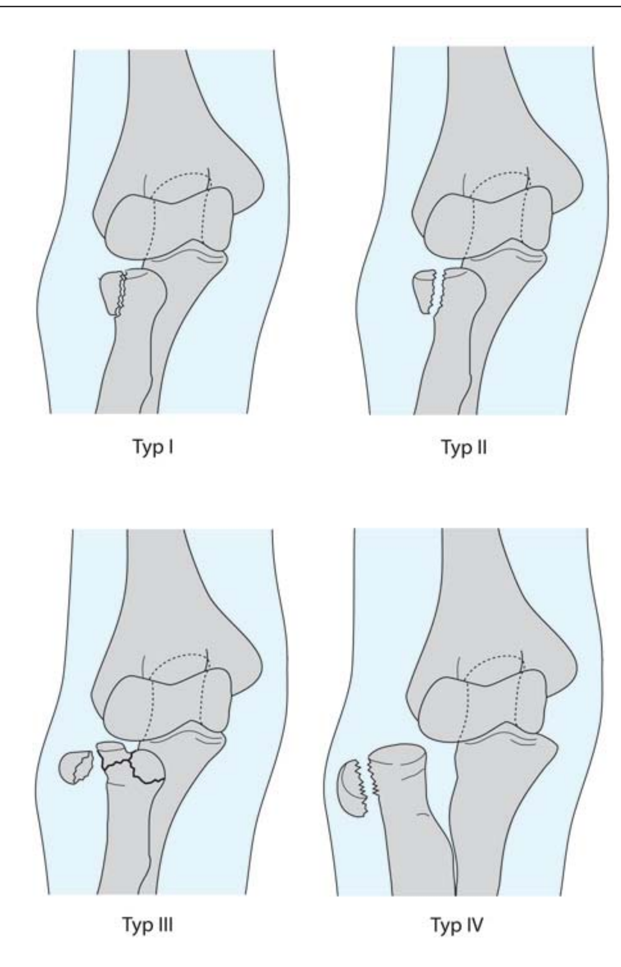


Abb. 3.135. Klassifikation der Radiusköpfchenfrakturen nach Mason

übertragung zu unterschiedlichen Formen der Radiusköpfchenfrakturen führt.

Das *Capitulum humeri* frakturiert wesentlich seltener. Nur in etwa 1% der Fälle von Radiusköpfchenfrakturen liegen zusätzliche Frakturen des Capitulum humeri vor, während andererseits 50% der Capitulumfrakturen mit Radiusköpfchenfrakturen vergesellschaftet sind. Insgesamt liegen bei etwa 30% der Radiusköpfchenfrakturen assoziierte Knochen und Weichteilverletzungen vor. In etwa 10% der Fälle ist die Fraktur mit einer Ellenbogenluxation assoziiert (Harris et al. 1993). An Weichteilverletzungen sind mediale Kollateralbandläsionen und Schädigungen des Discus triangularis zu nennen, die in Kombination mit einer Instabilität des distalen Radioulnargelenks auch als *Essex-Lopresti-Läsion* bezeichnet werden (Edwards u. Jupiter 1988).

Die Einteilung der Radiusköpfchenfrakturen erfolgt nach der *Mason-Klassifikation* (Kuntz u. Baratz 1999; Abb. 3.135).

- *Typ I* bezeichnet eine nichtdislozierte Fraktur der Gelenkfläche oder des Halses des Radiusköpfchens (Abb. 3.136 a, b).
- *Typ II* entspricht einer dislozierten Fraktur, die mehr als 30% des Radiusköpfchens betrifft.
- *Typ III* stellt eine Trümmerfraktur dar (Abb. 3.137 a, b).

Von Johnston wurde zusätzlich ein *Typ IV* eingeführt, der die Kombination einer Radiusköpfchenfraktur mit einer Ellenbogenluxation beschreibt (Abb. 3.138 a, b).

Röntgenologisch können vor allem die nichtdislozierten Typ-I-Frakturen ein diagnostisches Problem darstellen. Diskrete Frakturzeichen, die bei der Diagnostik hilfreich sein können, sind:

- minimale kortikale Unregelmäßigkeiten entlang des medialen und lateralen proximalen Radiusköpfchens oder im Bereich der Gelenkfläche sowie
- Verdichtungen, Aufhellungen und Unterbrechungen der Trabekelstruktur.

Häufig sind die Veränderungen nur in einer Projektion zu erkennen; auf eine exakte Einstellung und die Bedeutung der Schrägprojektion sei nochmals hingewiesen (Abb. 3.139 a, b).

Merke ! Bei der Diagnostik nichtdislozierter Radiusköpfchenfrakturen stellt das vordere und hintere *Fettpolsterzeichen* ein wichtiges Kriterium zur Diagnosestellung dar.

Bei einem Patienten mit Traumaanamnese und pathologischem Fettpolsterzeichen liegt in bis zu 90% der Fälle eine intraartikuläre Fraktur vor, sodass diese Patienten auch bei negativem Röntgenbefund eine Ruhigstellung wie bei einer nichtdislozierten Fraktur erhalten sollten (Harris et al. 1993). Gegebenenfalls kann die Fraktur nach 7–10 Tagen durch die primäre Knochenresorption um den Frakturspalt auf einer Kontrollaufnahme (ohne Gips!) sichtbar gemacht werden.

Leiten sich aus der definitiven Diagnosestellung entscheidende klinische Konsequenzen ab, kann zur Sicherung und exakten Lokalisation der knöchernen Verletzung auch eine MRT durchgeführt werden. Diese ist bereits unmittelbar nach dem Trauma positiv. Zur Frakturabklärung sollten native T1-gewichtete Sequenzen und T2-gewichtete fettunterdrückte Messungen eingesetzt werden. Prinzipiell lässt sich die alleinige Frage nach einer Radiusköpfchenfraktur durch zwei koronare Sequenzen in den genannten Wichtungen schnell beantworten (Patten 1995; Abb. 3.140 a–d).



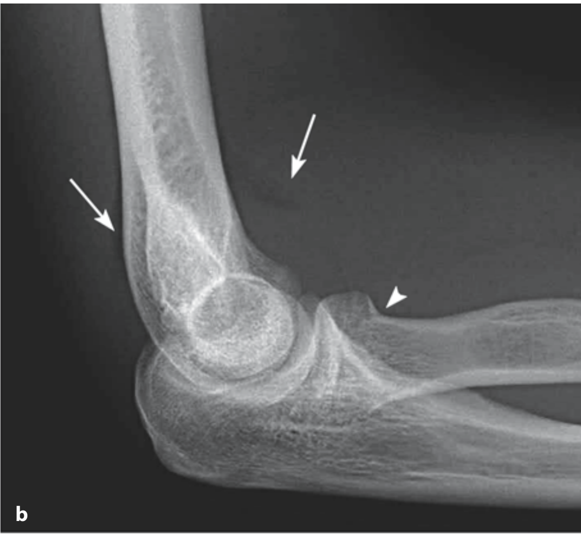


Abb. 3.136 a, b. Nichtdislozierte Radiusköpfchenfraktur. **a** In der a.-p.-Projektion erkennt man eine Aufhellungslinie, die zentral durch die Gelenkfläche verläuft und zum lateralen Rand des Radiusköpfchens zieht (*Pfeile*). **b** In der Seitaufnahme erkennt man ein vorderes und hinteres Fettpolsterzeichen (*Pfeile*) und eine Aufhellungslinie und leichte Angulation der Kortikalis am Übergang von Radiushals zu Radiusköpfchen (*Pfeilspitze*)





Abb. 3.137. **a** Die a.-p.-Projektion zeigt eine Radiusköpfchenfraktur mit Gelenkflächenimpression, Typ II nach Mason. **b** In der Seitaufnahme fallen vor allem das vordere und hintere Fettpolsterzeichen (*Pfeile*) sowie eine kortikale Verwerfung am Radiushals auf (*Pfeilspitze*)

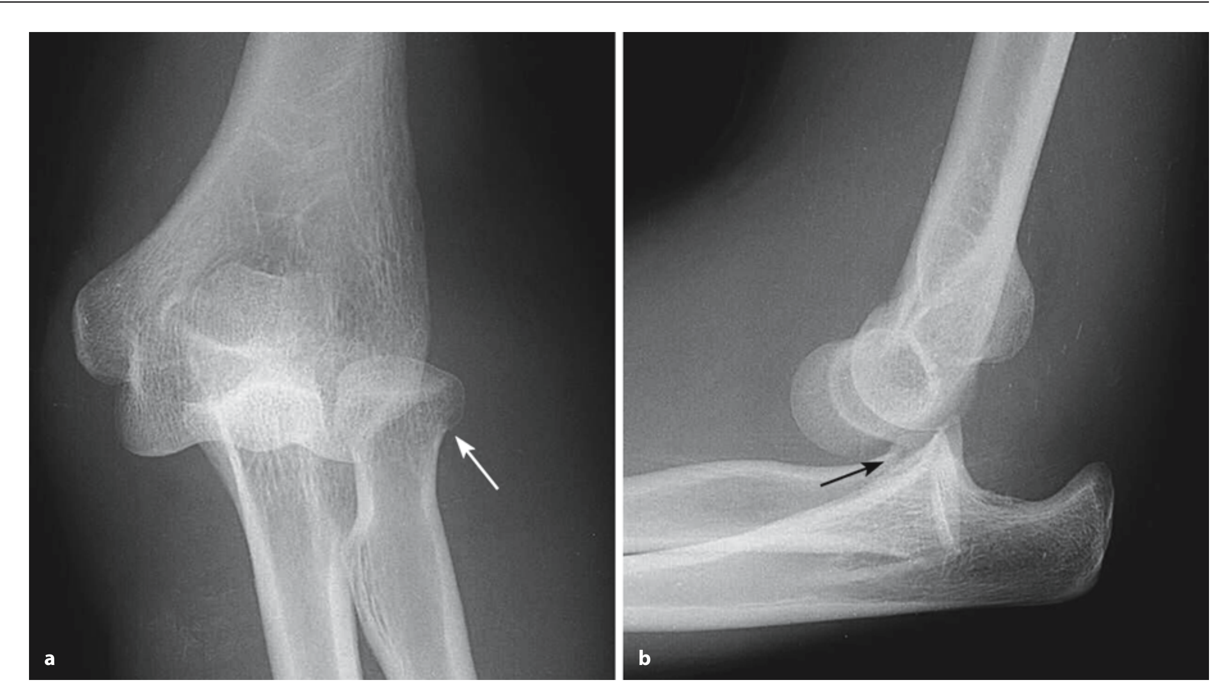


Abb. 3.138 a, b. Radiusköpfchenfraktur bei posteriorer Ellen-bogenluxation. Neben der kompletten Luxation kann man in beiden Ebenen eine nichtdislozierte Radiusköpfchenfraktur abgrenzen (*Pfeile*)

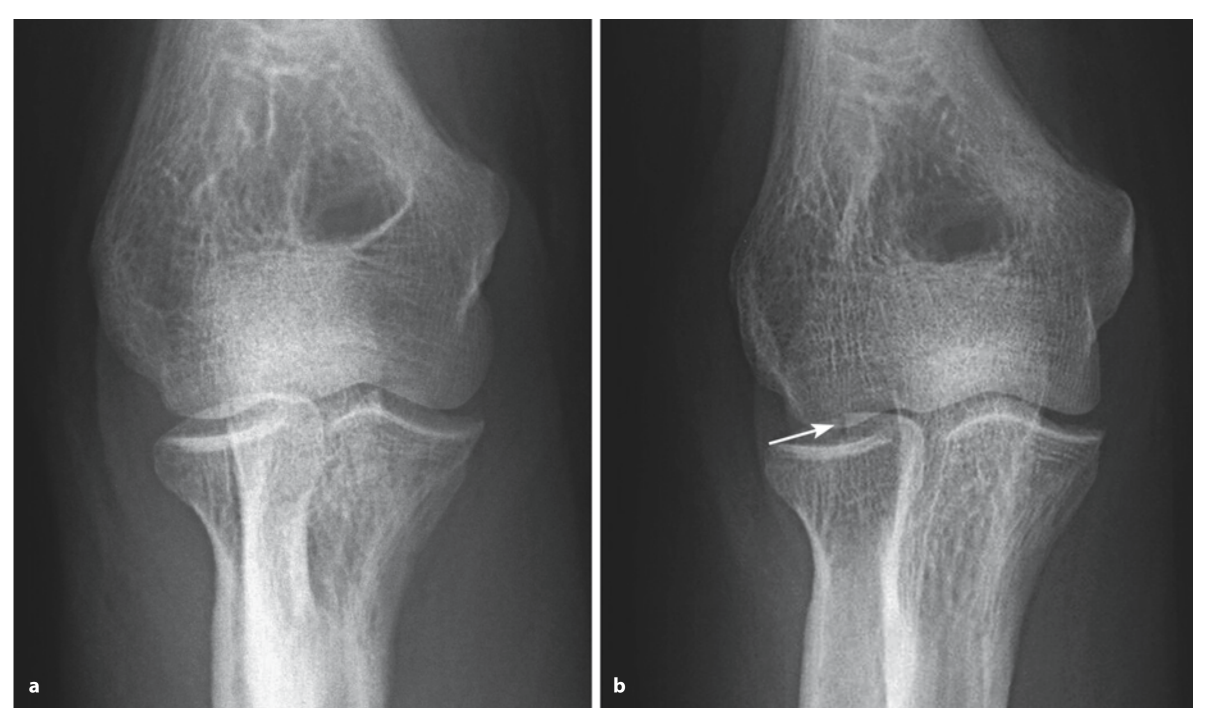


Abb. 3.139 a, b. Nichtdislozierte Radiusköpfchenfraktur. **a** Auf der zunächst durchgeführten, in leichter Pronationsstellung gelagerten a.-p. Aufnahme ist die Fraktur nicht eindeutig zu erkennen. **b** Bei Freiprojektion des Radiusköpfchens lässt sich die Fraktur als Aufhellungslinie im Bereich der Radiusgelenkfläche deutlich abgrenzen (*Pfeil*)



Abb. 3.140. a,b Auf den Röntgenübersichtsaufnahmen ist keine eindeutige Fraktur zu erkennen. **c** Die native T1-gewichtete Sequenz in koronarer Schichtführung zeigt ein abgeschwächtes Fettsignal im Bereich des Radiusköpfchens und eine quer verlaufende Linie durch den Radiushals (*Pfeile*). **d** In der entsprechenden koronaren STIR-Sequenz hebt sich die dunkle Frakturlinie deutlich vom hellen Knochenmarködem ab (*Pfeile*)

3.3.2.2 Olekranonfrakturen

Frakturen des Olekranons stellen die zweithäufigste Ellenbogenfraktur des Erwachsenen dar. Sie entstehen entweder durch ein direktes Trauma oder durch einen Sturz auf die ausgestreckte Hand bei gebeugtem Ellenbogengelenk, bei dem es durch den Druck der Trochlea humeri und den Zug der Trizepssehne zu einer übermäßigen Biegebeanspruchung des Olekranons kommt. Sehr selten ist das Auftreten von Stressfrakturen des Olekranons, die unter extremer sportlicher Belastung entstehen können (Nuber u. Diment 1992).

Die verschiedenen Frakturtypen können in unterschiedlicher Weise klassifiziert werden. Die geläufige *Mayo-Klassifikation* (Abb. 3.141) beschreibt:

- einen nichtdislozierten *Typ I*,
- einen dislozierten, stabilen *Typ II* und
- einen dislozierten, instabilen *Typ III*.

Der Begriff instabil/stabil beschreibt die Stellung im Humeroulnargelenk.

Definition Eine Dislokation liegt vor, wenn der Frakturspalt bzw. die Fragmentverschiebung mehr als 2 mm beträgt.

Zusätzlich wird eine Unterteilung in einfache (Typ A) und Mehrfragment- bzw. Trümmerfrakturen (Typ B) vorgenommen (Morrey 1995).

Olekranonfrakturen sind vor allem auf *seitlichen Aufnahmen* gut zu erkennen. In dieser Projektion ist eine Unterscheidung zwischen intra- und extraartikulären Frakturen möglich (Abb. 3.142). Eine Frakturdislokation entsteht bei kompletten Querfrakturen durch den Zug der Trizepssehne am pro-ximalen Fragment (Abb. 3.143 a, b). Diese Frakturen werden daher wie Patellaquerfrakturen häufig mit einer Zuggurtungsosteosynthese behandelt (Abb. 3.144).

3.3.2.3 Luxationen und Luxationsfrakturen

Nach Schulter- und Fingergelenk ist das Ellenbogengelenk mit etwa 20% aller Luxationen das am dritthäufigsten luxierte Gelenk des Erwachsenen, bei Kindern ist es das am häufigsten luxierte Gelenk (Linscheid u. Wheeler 1965). Je nachdem ob zusätzlich eine Fraktur vorliegt, kann zwischen einfachen und komplexen Luxationen unterschieden werden, wobei einfache Luxationen häufiger sind. In Abhängigkeit der Luxationsrichtung von Radius und Ulna unterscheidet man zwischen vorderen, hinteren, lateralen und divergenten Luxationen. Den weitaus häufigsten

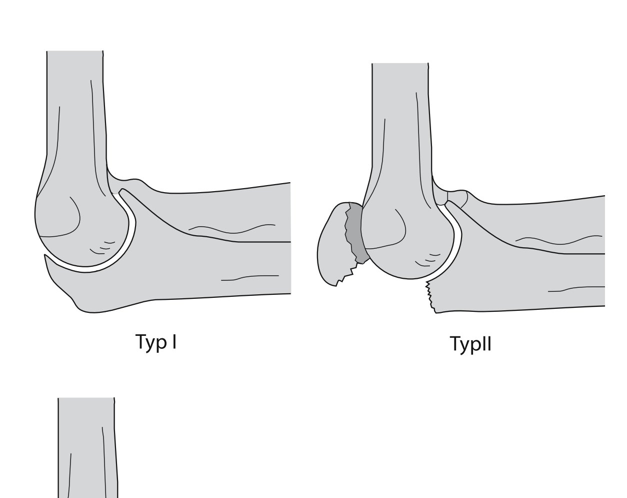


Abb. 3.141. Klassifikation der Olekranonfrakturen nach Mayo



Abb. 3.142. Typische Olekranonfraktur mit geringer Frakturdislokation. Deutliche Weichteilschwellung oberhalb des Olekranons (*Pfeile*)





Abb. 3.143 a, b. Olekranonfraktur mit deutlicher Frakturdislokation durch Zug der Trizepssehne. In der a.-p.-Projektion (**a**) ist das Ausmaß der Fraktur nicht zu beurteilen



Abb. 3.144. Operative Versorgung einer Olekranonfraktur durch Zuggurtungsosteosynthese

Luxationstyp mit etwa 80–90% stellen dabei die posterioren und posterolateralen Luxationen von Radius und Ulna dar (Abb. 3.145 a, b).

Die Röntgenübersichtsaufnahme in a.-p.- und seitlicher Projektion dient der Darstellung der Luxationsrichtung und des Luxationsausmaßes sowie der Diagnostik assoziierter knöcherner Verletzungen. Eine Aussage bezüglich des Weichteilschadens und einer möglicherweise resultierenden chronischen Instabilität ist jedoch nicht möglich. Durch Luxation verursachte Schädigungen der Kollateralbänder, die zu einer chronischen Instabilität führen können, sind jedoch mit der MRT darstellbar.

Grundsätzlich können Ellenbogenluxationen mit sämtlichen Formen der Radius-, Ulna- und distalen Humerusfrakturen assoziiert auftreten. Daneben existieren jedoch auch spezifische Frakturmuster, auf die bei Luxationen gesondert geachtet werden muss. Bei posterioren und posterolateralen Luxationen ist vor allem auf Frakturen des Processus coronoideus ulnae zu achten, die in etwa 10–15% der Fälle vorliegen (Abb. 3.146). Nach Regan u. Morrey (1989) können drei verschiedene Formen unterschieden werden (Abb. 3.147):

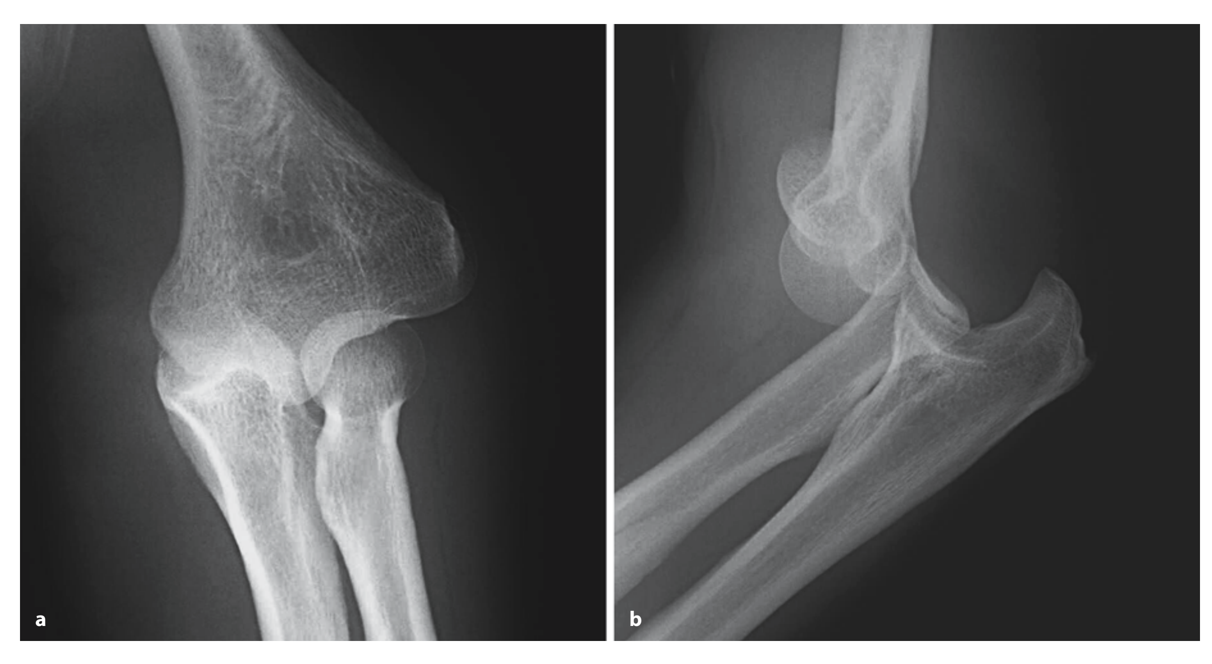


Abb. 3.145 a, b. Posteriore Ellenbogenluxation ohne zusätzliche Frakturen



Abb. 3.146. Posterolaterale Ellenbogenluxation mit kleiner knöcherner Absprengung im Bereich des Processus coronoideus (*Pfeil*). Zusätzlich knöchernes Fragment in Projektion auf die Fossa olecrani

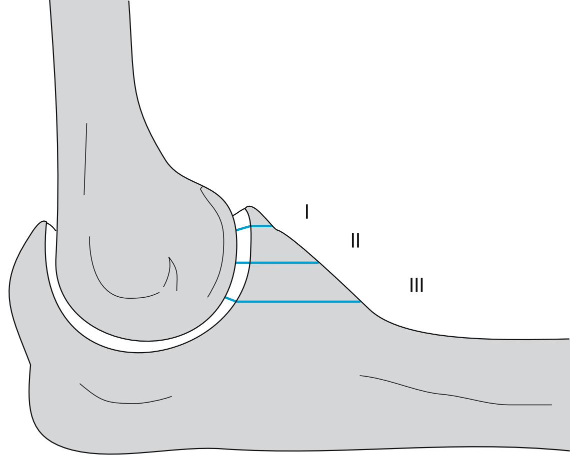


Abb. 3.147. Einteilung der Frakturen des Processus coronoideus nach Regan und Morrey

- beim *Typ I* ist nur die Spitze,
- beim *Typ II* bis zu 50 % und
- beim *Typ III* mehr als 50 % des Processus coronoideus ulnae betroffen.

Häufig sind die Frakturen im luxierten Zustand nicht zu erkennen. Nach erfolgreicher Reposition müssen daher nochmals Kontrollaufnahmen in Standardeinstellungen erfolgen (ohne Gips!). Zur Darstellung des Processus coronoideus kann analog zur Radiusköpfchenaufnahme eine Schrägaufnahme mit nach 45° radial gekippter Röhre erfolgen (vgl. Abb. 3.131). In unklaren Fällen oder bei komplexen Verletzungen sollte eine CT durchgeführt werden.

Eine Sonderform der Luxationsfrakturen des Ellenbogengelenks stellen die *Monteggia-Frakturen*

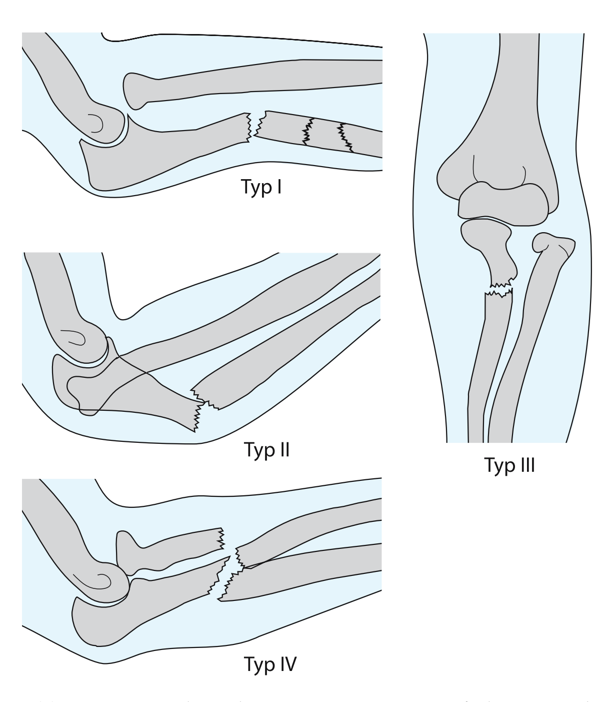


Abb. 3.148. Einteilung der Monteggia-Luxationsfrakturen nach Bado

dar. Es handelt sich dabei um die Kombination einer Radiusköpfchenluxation mit einer Ulnafraktur. Die *Bado-Klassifikation* unterscheidet vier Typen der Monteggia-Fraktur (Bado 1967; Bruce et al. 1974; Abb. 3.148).

- Der in etwa 60% der Fälle vorliegende *Typ I* beschreibt die Kombination einer vorderen Luxation des Radiusköpfchens und einer proximalen Ulnafraktur mit ventraler Abknickung, die durch eine direkte Gewalteinwirkung von dorsal zustande kommt (Abb. 3.149 a, b).
- Bei volarseitiger Krafteinwirkung entsteht der *Typ II* (15% der Fälle) mit dorsaler Radiusköpfchenluxation und nach dorsal abgeknickter proximaler Ulnafraktur (auch „inverse Monteggiafraktur"; Abb. 3.150 a, b).
- Beim *Typ III* liegt eine laterale oder anterolaterale Dislokation mit einer Ulnaschaftfraktur vor (20% der Fälle).
- Beim seltenen *Typ IV* (5% der Fälle) besteht zusätzlich zur Ulnafraktur und Radiusköpfchenluxation auch eine Fraktur des proximalen Radiusschaftes.

Merke ! Daraus folgt, dass bei jeder Ulnafraktur an eine Radiusköpfchenluxation gedacht werden sollte.



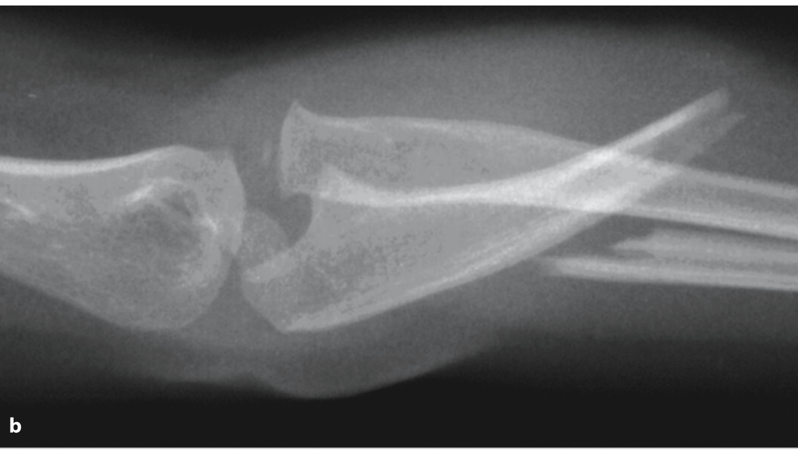


Abb. 3.149 a, b. Monteggia-Luxationsfraktur Typ I bei einem 3 Jahre alten Mädchen. Neben der dislozierten proximalen Ulnafraktur fällt die fehlende Zentrierung der Radiuslängsachse auf das Capitulum humeri auf. Der proximale Radius ist nach ventral luxiert

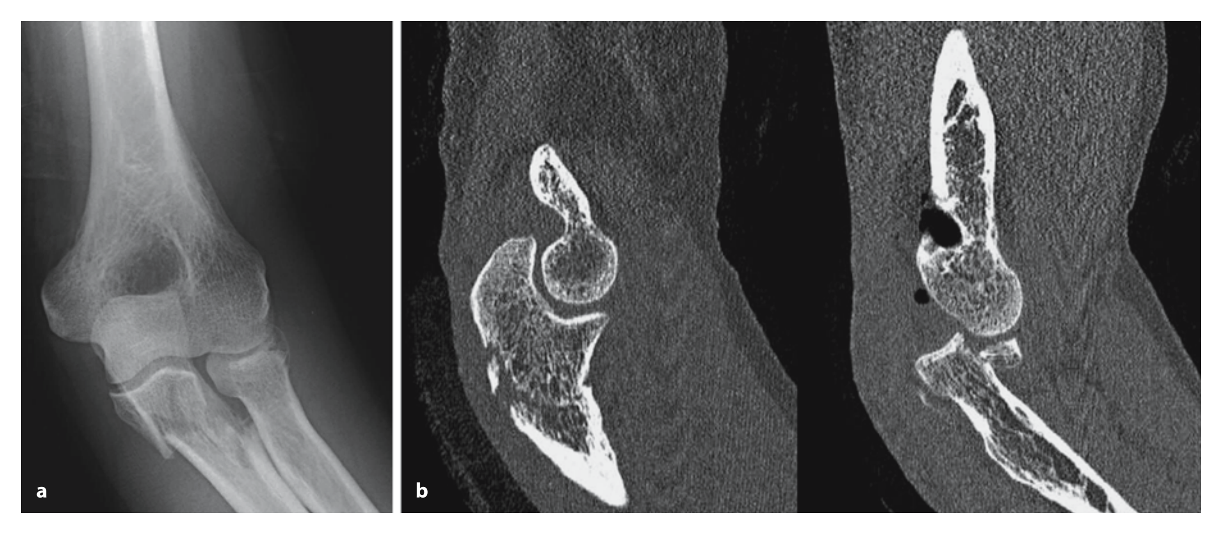


Abb. 3.150 a, b. Monteggia-Luxationsfraktur Typ II. **a** Die a.-p.-Aufnahme zeigt eine proximale Olekranonfraktur und eine Fraktur des Radiusköpfchens. **b** Aufgrund der starken klinischen Beschwerden und des unklaren Frakturausmaßes wurde zur weiteren Abklärung eine CT-Untersuchung angefertigt. Die sagittalen Rekonstruktionen zeigen neben der proximalen Ulnafraktur eine posteriore Luxation des Radiusköpfchens mit Absprengung eines Fragments aus der vorderen Radiusgelenkfläche. Luft in den Weichteilen durch posttraumatisches Vakuumphänomen

3.3.2.4
Distale Humerusfrakturen

Distale Humerusfrakturen sind im Erwachsenenalter eher selten. Aufgrund der Komplexität der Gelenkflächen und des häufig zusätzlich vorhandenen Weichteilschadens, der auch neurovaskuläre Strukturen betreffen kann, ist die Therapie dieser Verletzungen oft schwierig und mit einer hohen Rate an postoperativen Komplikationen verbunden (McKee u. Jupiter 1994).

Nach der *AO-Klassifikation* können

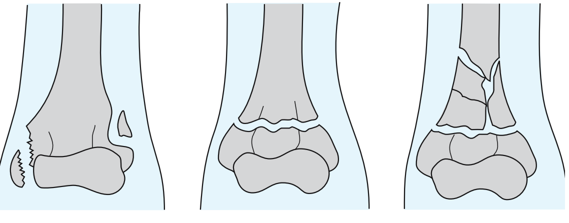
- extraartikuläre Frakturen (*Typ A*) von
- partiell intraartikulären Frakturen (*Typ B*) und
- komplett intraartikulären Frakturen (*Typ C*)

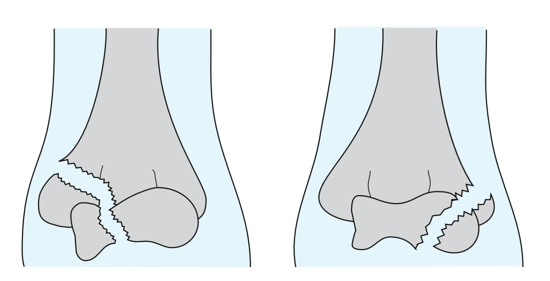
unterschieden werden (Müller et al. 1990; Abb. 3.151).

Zu den *extraartikulären Frakturen* zählen die vorwiegend im Kindesalter vorkommenden suprakondylären Humerusfrakturen sowie knöcherne Ausrisse im Bereich des Epicondylus lateralis oder medialis.

Zu den *partiell intraartikulären Frakturen* zählen vor allem die transkondylären Frakturen der Trochlea humeri und des Capitulum humeri während die Y-förmige bikondyläre Humerusfraktur der klassische Vertreter einer *Typ-C-Läsion* ist (Abb. 3.152 a, b).

Merke ! Bei komplexen Frakturen des distalen Humerus sollte neben der konventionellen Röntgendiagnostik immer auch eine CT angefertigt werden.





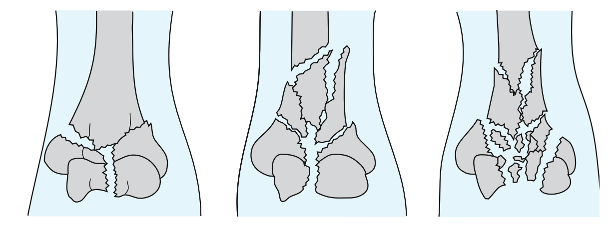


Abb. 3.151. Frakturtypen des distalen Humerus in Anlehnung an die AO-Klassifikation

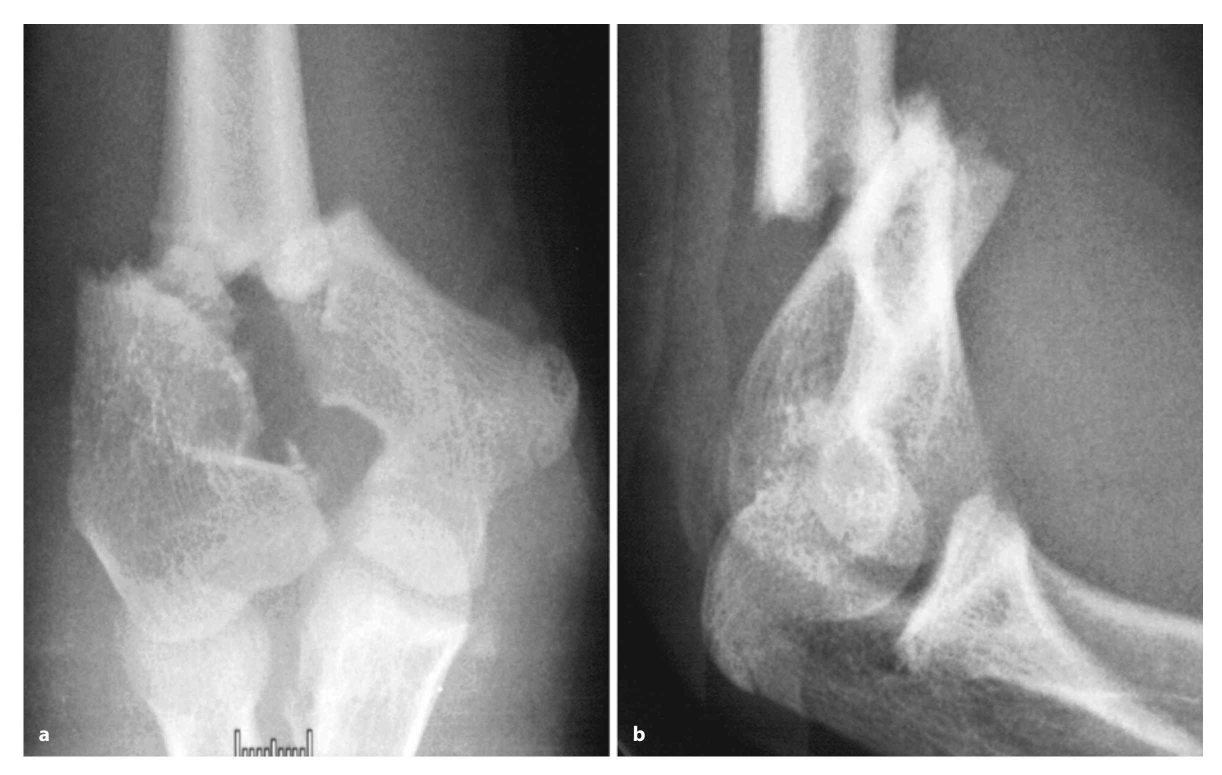


Abb. 3.152 a, b. Y-förmige bikondyläre distale Humerusfraktur nach Sturz bei einem 16 Jahre alten Jugendlichen

3.3.2.5
Sehnen- und Bandverletzungen

Ligamentäre Verletzungen

Die Bandstrukturen des Ellenbogengelenks werden in einen medialen und einen lateralen Bandkomplex unterteilt.

Das *mediale Kollateralband* besteht aus drei Komponenten, einem kräftigen anterioren Anteil, einem posterioren Anteil und der Pars transversa. Verletzungen des medialen Kollateralbandes können im Rahmen von Ellenbogenluxationen auftreten oder als chronische bzw. subakute Verletzungsfolge in Zusammenhang mit Wurfsportarten entstehen. Dabei führt der durch die Wurfbewegung entstehende Valgusstress zu einer Distorsion der medialseitigen Kapsel- und Bandstrukturen, während es im lateralseitigen Humeroradialgelenk zu einer Kompression und damit eher zu osteochondralen Läsionen kommt (Fleisig et al. 1995).

Mit der MRT lässt sich das anteriore Bündel des medialen Kollateralbandes, das vom vorderen Epicondylus medialis zum medialen Rand des Processus coronoideus ulnae zieht, zuverlässig auf koronaren Schichten darstellen (Cotten et al. 1997; Murphy 1992; Abb. 3.153). Intra- und peritendinöse Signalveränderungen bei erhaltener Kontinuität sind Ausdruck einer Distorsion oder Teilruptur. Komplette

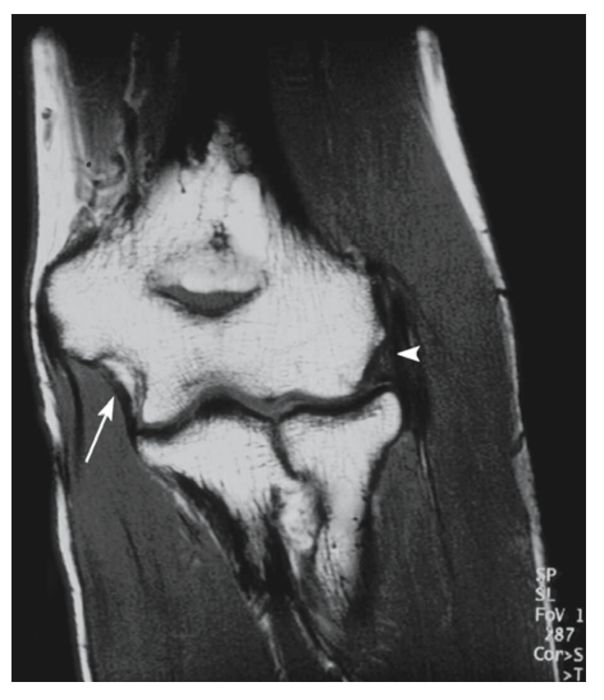


Abb. 3.153. T1-gewichtete koronare Schicht mit normaler Darstellung des anterioren Anteils des medialen Kollateralbands (*Pfeil*) und des lateralen Kollateralbands (*Pfeilspitze*), das unterhalb der gemeinsamen Extensorensehne verläuft



Abb. 3.154. T1-gewichtetes koronares Bild einer Ruptur des anterioren Bündels des medialen Kollateralbands. Kein Nachweis einer dunklen durchgängigen Bandstruktur zwischen Processus coronoideus ulnae und Epicondylus medialis (*Pfeile*). (Mit freundlicher Genehmigung aus Thornton u. Steinbach 2003)



Abb. 3.155. T2-gewichtete koronare Schicht. Ruptur des lateralen Kollateralbands und der gemeinsamen Extensorensehne (*Pfeile*) bei schon länger bestehender Epicondylitis lateralis humeri

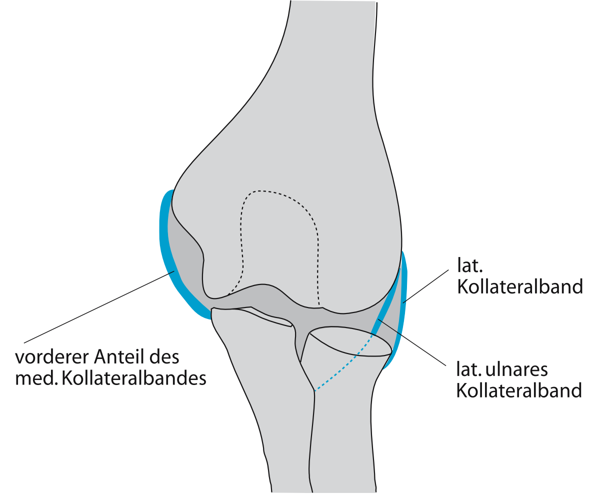


Abb. 3.156. Schematische Darstellung der wichtigsten Bandstrukturen im Bereich des Ellenbogengelenks. Das laterale ulnare Kollateralband verläuft dorsal des proximalen Radius vom Epicondylus lateralis zur ventrolateralen Ulna

Rupturen finden sich meist im mittleren Anteil des Bandes. Neben der fehlenden Kontinuität sind die diffuse Auftreibung und der wellige Bandverlauf Zeichen einer kompletten Ruptur in der MRT (Mirowitz u. London 1992; Timmermann et al. 1994; Abb. 3.154). Bei der Diagnostik partieller Rupturen und ansatznaher Bandausrisse wird die diagnostische Treffsicherheit durch eine MR-Arthrographie deutlich gesteigert (Nakanishi et al. 1996; Schwartz et al. 1995; Steinbach et al. 1998).

Der *laterale Bandkomplex* besteht aus insgesamt vier Komponeneten, zu denen das radiale Kollateralband, das Lig. annulare, das laterale ulnare Kollateralband und ein akzessorisches laterales Kollateralband gezählt werden.

Das radiale Kollateralband, welches auf koronaren Schichten unterhalb der gemeinsamen Extensorensehne vom Radiusköpfchen zum Epicondylus lateralis verläuft (vgl. Abb. 3.153), ist nur selten isoliert geschädigt. Läsionen dieses Bandes entstehen bei kompletten Ellenbogenluxationen oder in Zusammenhang mit der Epicondylitis lateralis humeri (Steinbach et al. 1997; Abb. 3.155).

Eine besondere Rolle bei der Gelenkstabilität wird dem lateralen ulnaren Kollateralband zugeschrieben (O'Driscoll et al. 1991). Es verläuft vom Epicondylus lateralis zur dorsolateralen Ulna und spielt eine we-



Abb. 3.157 a–c. Zustand nach Sturz auf den Ellenbogen und deutlicher posttraumatischer Schwellung und Bewegungseinschränkung. **a, b** Die Röntgenaufnahmen in 2 Ebenen zeigen eine posterolaterale Subluxationsfehlstellung des Radius. Beachte, dass die Radiusachse in beiden Projektionen nicht auf das Capitulum humeri zielt. Röntgenologisch keine knöcherne Verletzung erkennbar. **c** Auf dem sagittalen T2-gewichteten MRT-Bild lässt sich neben der bekannten Fehlstellung eine Avulsion des Knorpels im Bereich des vorderen Radiusköpfchens erkennen (*Pfeilspitzen*). Deutlicher Gelenkerguss sowie gerissene Kapsel- und Bandstrukturen dorsal des distalen Humerus (*Pfeile*)

sentliche Rolle bei der Entstehung einer posterolateralen Gelenkinstabilität (Potter et al. 1997; Abb. 3.156). Verletzungen dieses Bandes können mit der MRT erfasst werden. Häufig finden sich indirekte Zeichen der Instabilität wie Knochenmarködeme an Radiusköpfchen und distalem Humerus oder gar knöcherne bzw. knorpelige Absprengungen vor allem an der Vorderkante des Radiusköpfchens (Abb. 3.157 a–c).

Sehnenverletzungen

Im Bereich des Ellenbogens treten Sehnenverletzungen meist im Rahmen degenerativ-entzündlicher Prozesse auf. Daher sind Sehnenverletzungen, die in Zusammenhang mit einem akuten Ereignis auftreten, häufig Folge degenerativer Vorschädigungen. Die Sehnen des Ellenbogengelenks können in eine laterale (Extensorensehnen), mediale (Flexorensehnen), anteriore (Sehnen des M. biceps brachii und M. brachialis) und posteriore Gruppe (Trizepssehne) unterteilt werden.



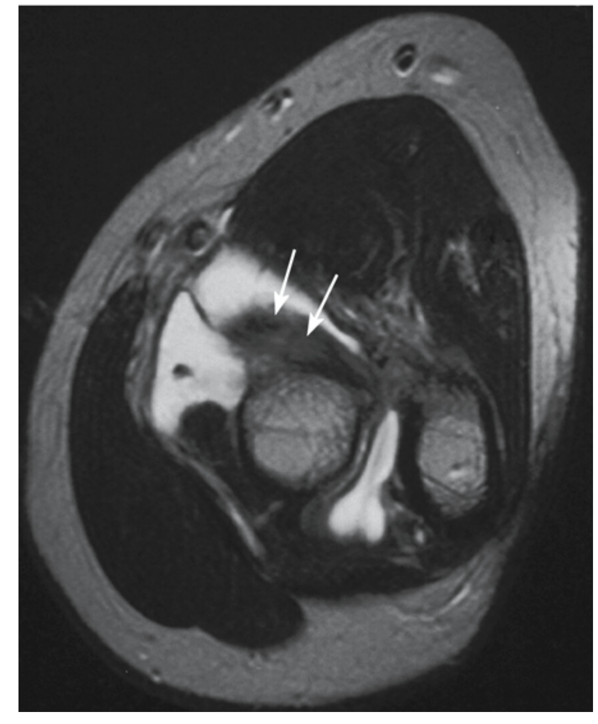


Abb. 3.158 a, b. Patient mit schmerzhafter Schwellung im Ellenbogenbereich. **a** Die seitliche Röntgenaufnahme zeigt knöcherne Appositionen am proximalen Radius im Bereich der Tuberositas (*Pfeile*). **b** Im axialen T2-gewichteten MRT-Bild erkennt man die aufgetriebene, signalerhöhte distale Bizepssehne (*Pfeile*). Reaktive Flüssigkeitsansammlungen in den benachbarten Weichteilen. Diagnose: chronische Ansatztendinose der distalen Bizepssehne mit reaktiven knöchernen Veränderungen am Sehnenansatz

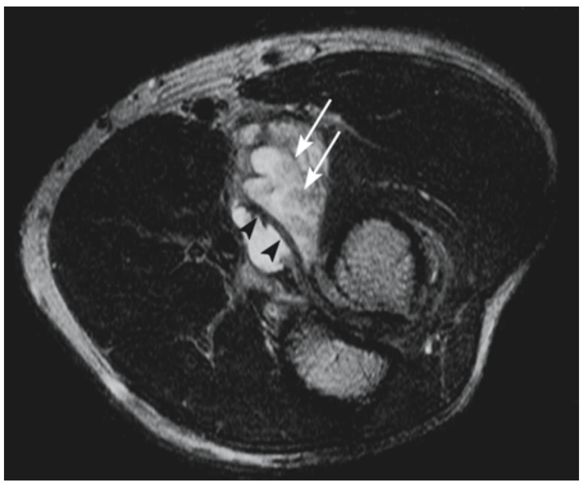


Abb. 3.159. Teilruptur der distalen Bizepssehne. Das T2-gewichtete axiale Bild zeigt eine ausgedünnte und ausgefranste Sehne, deren Kontinuität jedoch noch erhalten ist (*Pfeilspitzen*). Deutliche Weichteilveränderungen um die Sehne, klinisch als entzündlicher Pseudotumor imponierend (*Pfeile*)

Während Läsionen der Flexoren- und Extensorensehnen vorwiegend degenerativer Natur sind und bei der medialen und lateralen Epikondylitis beobachtet werden, sind akute Sehnenrupturen vor allem im Bereich der distalen Bizepssehne und der Trizepssehne zu beobachten.

Die distale Ruptur der *Bizepsehne* ist mit einem Anteil von 3–10 % aller Bizepssehnenrupturen selten. Akute Hyperextensionstraumen bei gebeugtem Ellenbogen stellen den häufigsten Verletzungsmechanismus dar (z. B. bei Gewichthebern). Die Ruptur erfolgt in der Regel unmittelbar an oder nahe der Insertion an der Tuberositas radii. Da den Bizepssehnenrupturen häufig eine chronische Ansatztendinopathie vorausgeht, lassen sich in einigen Fällen knöcherene Proliferationen an der Tuberositas radii im Röntgenbild erkennen, die nicht mit tumorösen Veränderungen verwechselt werden sollten (Abb. 3.158 a, b). Die klinische Diagnose wird erschwert, wenn eine partielle Ruptur vorliegt oder eine Retraktion der Sehnenstümpfe ausbleibt (Agins et al. 1988; Klonz u. Reilmann 2000).

Mit der MRT lassen sich Bizepssehnenrupturen zuverlässig erkennen. Die Beurteilung der Sehne sollte anhand axialer Schichten erfolgen, als weitere Ebene bietet sich eine sagittale Schichtung an. Magnetresonanztomographische Zeichen der partiellen Ruptur sind intratendinöse Signalintensitätserhöhungen und ein peritendinöser Flüssigkeitsnachweis auf T2-gewichteten Sequenzen. Die teilrupturierte Sehne zeigt meist umschriebene Verdickungen oder auch eine lokale Abnahme des Sehenquerschnitts (Abb. 3.159). Komplette Rupturen sind durch das „Fehlen“ der Sehne und die Darstellung der retrahierten Stümpfe gekennzeichnet (Falchook et al. 1994; Fitzgerald et al. 1994).

Wesentlich seltener als die Bizepssehenruptur ist die *Trizepssehnenruptur*, die meist als komplette Ruptur in durch lokale Injektionen oder Steroidabusus vorgeschädigten Sehnen auftritt. Rupturen der Trizepssehne sind gewöhnlich an der Insertionsstelle am Olekranon lokalisiert und können dort auch zu einer kleinen knöchernen Avulsion führen. Die MRT-Zeichen entsprechen denen anderer Sehnenverlet-

zungen. Als Begleitveränderungen können eine Bursitis olecrani und ein Knochenmarködem des Olekranons auftreten (Resnick u. Kang 1997).

3.3.2.6 Zusammenfassung

Die komplexe Anatomie des Ellenbogengelenks bedingt eine Vielzahl traumatisch bedingter Knochen- und Weichteilverletzungen. Jede bildgebende Diagnostik sollte mit konventionellen Röntgenaufnahmen in a.-p.- und streng seitlicher Projektion beginnen, die ggf. durch Schrägaufnahmen des Radiusköpfchens oder des Processus coronoideus ergänzt werden.

Merke ! Eine weiterführende Diagnostik mittels CT oder MRT sollte von der therapeutischen Konsequenz einer exakteren Diagnose abhängig gemacht werden.

Dabei eignet sich die *CT* vor allem zur Darstellung komplexer Frakturen, zur exakten Beurteilung knöcherner Verletzungen nach Luxationen oder bei Patienten mit entsprechendem klinischen Verdacht einer Ellenbogenfraktur, bei denen eine suffiziente Abklärung mittels konventioneller Diagnostik nicht möglich ist. Auch bei der Frage nach freien Gelenkkörpern ist die CT die Methode der Wahl.

Die *MRT* ist die Methode der Wahl bei der Abklärung radiologisch okkulter Frakturen und zur Beurteilung von Weichteilverletzungen, hier insbesondere der Band- und Sehnenläsionen. Auch bei den kindlichen Frakturen ist die MRT aufgrund der guten Darstellbarkeit der knorpeligen Strukturen in der Lage, eine genauere Frakturklassifikation vorzunehmen als die konventionelle Röntgendiagnostik (Griffith et al. 2001).

Literatur

Agins HJ, Chess JL, Hoekstra DV, Teitge RA (1988) Rupture of the distal insertion of the biceps brachii tendon. Clin Orthop 234:34–38

Bado JL (1967) The Monteggia lesion. Clin Orthop 50:71–86

Bruce HE, Harvey JP, Wilson JC Jr (1974) Monteggia fractures. J Bone Joint Surg Am 56:1563–1576

Cotten A, Jacobson J, Brossmann J, Pedowitz R, Haghighi P, Trudell D, Resnick D (1997) Collateral ligaments of the elbow: conventional MR imaging and MR arthrography with coronal oblique plane and elbow flexion. Radiology 204:806–812

Edwards GS Jr, Jupiter JB (1988) Radial head fractures with acute distal radioulnar dislocation: Essex-Lopresti revisited. Clin Orthop 234:61–69

Falchook FS, Zlatkin MB, Erbacher GE, Moulton JS, Bisset GS, Murphy BJ (1994) Rupture of the distal biceps tendon: evaluation with MR imaging. Radiology 190:659–663

Fitzgerald SW, Curry DR, Erickson SJ, Quinn SF, Friedmann H (1994) Distal biceps tendon injury: MR imaging diagnosis. Radiology 191:203–206

Fleisig GS, Barrentine SW, Zeng N, Escamilla RF, Andrews JR (1995) Kinetics of baseball pitching with implications about injury mechanisms. Am J Sports Med 23:233–239

Griffith JF, Roebuck DJ, Cheng JC, Chan YL, Rainer TH, Ng BK, Metreweli C (2001) Acute elbow trauma in children. AJR Am J Roentgenol 176:53–60

Harris JH Jr, Harris WH, Novelline RA (eds) (1993) The radiology of emergency medicine, 3rd edn. Williams & Wilkins, Baltimore

Klonz A, Reilmann H (2000) Bizepssehne. Orthopäde 29: 209–215

Kuntz DG Jr, Baratz ME (1999) Fractures of the elbow. Orthop Clin North Am 30:37–61

Linscheid RL, Wheeler DK (1965) Elbow dislocations. JAMA 194:1171–1176

McKee MD, Jupiter JB (1994) A contemporary approach to the management of complex fractures of the distal humerus and their sequalae. Hand Clin 10:479–494

Mirowitz SA, London SL (1992) Ulnar collateral ligament injury in baseball pitchers: MR imaging evaluation. Radiology 185:573–576

Morrey BF (1995) Current concepts in the treatment of fractures of the radial head, the olecranon and the coronoid. Instr Course Lect 44:175–185

Müller ME, Nazarian S, Koch P, Schatzker J (1990) The comprehensive classification of fractures of long bones. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo

Murphy BJ (1992) MR Imaging of the elbow. Radiology 184:525–529

Murphy WA, Siegel MJ (1977) Elbow fat pads with new signs and extended differential diagnosis. Radiology 124:659–665

Nakanishi K, Masatomi T, Ochi T, Ishida T, Hori S, Ikezoe J, Kakamura H (1996) MR Arthrography of the elbow: evaluation of the ulnar collateral ligament of elbow. Skeletal Radiol 25:629–634

Nuber GW, Diment MT (1992) Olecranon stress fractures in throwers. Clin Orthop 278:58–61

O'Driscoll SW, Bell DF, Morrey BF (1991) Posterolateral rotatory instability of the elbow. J Bone Joint Surg Am 73:440–446

Patten RM (1995) Overuse syndromes and injuries involving the elbow: MR imaging findings. AJR Am J Roentgenol 164: 1205–1211

Potter HG, Weiland AJ, Schatz JA, Paletta GA, Hotchkiss RN (1997) Posterolateral rotatory instability of the elbow: usefulness of MR imaging in diagnosis. Radiology 204:185–189

Regan W, Morrey B (1989) Fractures of the coronoid process of the ulna. J Bone Joint Surg Am 71:1348–1354

Resnick D, Kang HS (1997) Internal derangements of joints. WB Saunders, Philadelphia

Schwartz ML, Al-Zahrani S, Morwessel RM, Andrews JR (1995) Ulnar collateral ligament injury in the throwing athlete: evaluation with saline-enhanced MR arthrography. Radiology 197:297–299

Steinbach LS, Schwartz M (1998) Elbow arthrography. Radiol Clin North Am 36:635–649

Steinbach LS, Fritz RC, Tirman PFJ, Uffman M (1997) Magnetic resonance imaging of the elbow. Eur J Radiol 25:223–241

Thornton R, Steinbach LS (2003) MRI of the elbow. Top Magn Reson Imaging 14:69–86

Timmermann LA, Schwartz ML, Andrews JR (1994) Preoperative evaluation of the ulnar collateral ligament by magnetic resonance imaging and computed tomography arthroscopy. Am J Sports Med 22:26–31

3.3.3 Distaler Unterarm, Handgelenk und Hand

R. Schmitt, A. Stäbler

3.3.3.1 Radiusfrakturen

Anatomie

Nach ihrer Funktionen weisen die Röhrenknochen des Unterarms morphologische Besonderheiten auf (Kapandji 1984). So ragt die Ulna nach proximal deutlich über das Längenniveau des Radius hinaus, um mit ihrer hakenförmigen Incisura trochlearis das humeroulnare Scharniergelenk zwischen Ober- und Unterarm herzustellen. Zur Hand hin verjüngt sich die Ulna fortlaufend. Gegenläufig verdickt sich der am Ellenbogen noch schmale Radius nach distal hin zunehmend zu einem breiten, abgeplatteten Knochen. Zum Handgelenk übernimmt hauptsächlich der Radius die Gelenkverbindung.

Eine Artikulation der beiden Röhrenknochen untereinander besteht in den proximalen und distalen Radioulnargelenken, über welche die Umwendbewegungen der Pronation und Supination ausgeführt werden. Wichtig ist die Kenntnis, dass im Rahmen einer Umwendbewegung des Unterarms die Ulna als fixes Element zu betrachten ist, um den der Radius eine Rotationsbewegung entlang eines Kreissegments von knapp 160° ausführt.

In Neutralstellung weisen der Radius und die Ulna in der dorsopalmaren Projektion annähernd gleiche Längen auf, d. h. im distalen Radioulnargelenk steht der Ulnakopf in gleicher Höhe mit der Radiusgelenkfläche (Hardy et al. 1987; Palmer et al. 1982). Bei dieser Längenrelation werden etwa 80 % der axialen Last über das radiokarpale und etwa 20 % über das ulnokarpale Kompartiment übertragen.

Ist die Ulna mehr als 2 mm kürzer als der Radius, liegt eine so genannte „Ulna-Minusvariante“ (negative Ulnavarianz) vor. Überragt dagegen die Länge der Ulna die des Radius nach distal, findet sich eine so genannte „Ulna-Plusvariante“ (positive Ulnavarianz).

Die frische Fraktur des distalen Radiusabschnitts

Pathophysiologie und Klinik

Ursache einer Radiusfraktur ist in der Regel ein Sturz, der zur Stauchung des Handgelenks führt. Die Verlaufsform und der Schweregrad der Fraktur sind abhängig von der beim Unfallmechanismus wirksamen Energie, der Gelenkstellung beim Aufprall (Extension vs. Flexion, Ulnarduktion vs. Radialduktion, Supination vs. Pronation sowie Gelenkstellung im Ellenbogen) und von der Knochenstabilität (Koob 1975). Nach den gleichen Faktoren richtet sich auch das Ausmaß von Begleitverletzungen der Weichteile einschließlich der Ligamente sowie der knöchernen Verletzungen der Handwurzel.

Die Symptome der typischen Fraktur umfassen den Schmerz, die Schwellung, die Konturdeformierung und die Gebrauchsunfähigkeit der Hand. Begleitverletzungen entfernt von der Frakturstelle gehen mit Druck- und Bewegungsschmerzen, Sensibilitäts- und Funktionsstörungen einher, z. B. im Rahmen einer skapholunären Dissoziation.

Klassifikation

Frakturen des distalen Unterarmabschnitts betreffen das distale Drittel der Diaphyse, die Meta- sowie die Epiphyse des Radius und/oder der Ulna. Sie verlaufen extra- oder intraartikulär unter Einbeziehung der radiokarpalen und/oder radioulnaren Gelenkfläche. Die Hauptfragmente einer distalen Radiusfraktur lassen sich übersichtlich nach der Beschreibung von Melone (1984) benennen (Abb. 3.160):

1. distaler Radiusschaft,
2. Processus styloideus radii mit Fossa scaphoidea,
3. dorsaler Abschnitt der Fossa lunata und
4. palmarer Abschnitt der Fossa lunata.

Die verschiedenen Traumamuster der distalen Radiusfraktur werden häufig mit den Eponymen der Tabelle 3.10 benannt. Diese gestatten zwar orientierende Frakturcharakterisierung, frakturspezifische Therapiekonzepte können jedoch besser anhand der morphologiebasierten Frakturklassifikationen aus Tabelle 3.11 und Tabelle 3.12 abgeleitet werden.

Unter therapeutischen Gesichtspunkten hat sich die Klassifikation nach Fernandez u. Jupiter (2002)

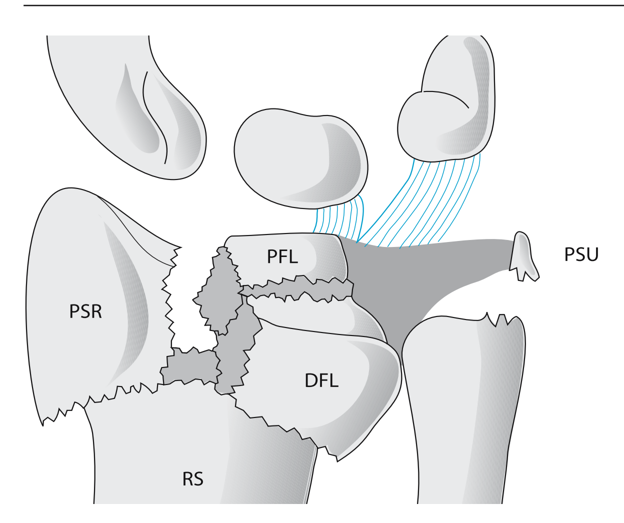


Abb. 3.160. Schema zu den intraartikulären Radiusfrakturen. Am häufigsten werden am distalen Radiusabschnitt 4 Fragmentlokalisationen angetroffen: *PSR* = Fragment des Processus styloideus radii, das auch die Fossa scaphoidea trägt, *PFL* = Fragment der palmaren Fossa lunata, *DFL* = Fragment der dorsalen Fossa lunata sowie *RS* = Fragment des Radiusschaftes. Zusätzlich kann der Processus styloideus ulnae (*PSU*) abgerissen sein (Nach Melone 1984)

mit Unterscheidung von fünf Hauptgruppen bewährt (vgl. Tabelle 3.11). Zusätzlich wird hier die Mitverletzung des distalen Radioulnargelenks in Abhängigkeit von der Stabilität des Gelenks bewertet.

Weitverbreitet ist die Klassifikation nach Frykman (1967). Wie in Tabelle 3.12 und in Abb. 3.161 zusammengestellt ist, berücksichtigt diese Einteilung die Unterscheidung von extra- und intraartikulären Bruchformen sowie die Mitfrakturierung des distalen Ulnaabschnitts. Nicht beachtet wird die Anzahl der Fragmente und deren Dislokation. Mit zunehmender Klassifikationsnummer steigt die Komplexizität der Verletzung.

Die Typisierung distaler Unterarmfrakturen nach der Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen (AO) beurteilt neben dem Frakturverlauf und der Dislokationsart zusätzlich die Fragmentanzahl (Müller et al. 1990). Nach Tabelle 3.13 werden drei Arten (extraartikuläre, einfache intraartikuläre und komplexe intraartikuläre Brüche), 9 Hauptgruppen und 27 Untergruppen berücksichtigt.

Tabelle 3.10. Klassifikation distaler Radiusfrakturen anhand von Eponymen

Colles-Fraktur	Distales Radiusfragment ist nach dorsal abgekippt
Smith-Fraktur	Distales Radiusfragment ist nach palmar abgekippt
Barton-Fraktur	Am Radius ist ein dorsales Kantenfragment abgebrochen
Reverse Barton-Fraktur	Am Radius ist ein palmares Kantenfragment abgebrochen
Chauffeur-Fraktur	Processus styloideus radii ist frakturiert
„Die punch fracture“	Fossa lunata radii ist imprimiert
Grünholz-Fraktur	Bei der kindlichen Fraktur ist die Kortikalis der Konvexseite vollständig durchgebrochen, an der Konkavseite nur angebrochen
Galeazzi-Fraktur	Fraktur des distalen Radiusdrittels ist mit einer Luxation im distalen Radioulnargelenk kombiniert

Tabelle 3.11. Klassifikation der distalen Radiusfrakturen. (Nach Fernandez u. Jupiter 2002)

Hauptgruppe	Frakturverlauf
I	Metaphysäre Biegungsbrüche
II	Abscherfrakturen der dorsalen und palmaren Radiuslippe
III	Kompressionsfrakturen der radiokarpalen Gelenkfläche
IV	Avulsionsfrakturen inklusive radiokarpalen Luxationsfrakturen
V	Kombinationen der Frakturentypen I–IV

Tabelle 3.12. Klassifikation der distalen Radiusfrakturen. (Nach Frykman 1967)

Frakturverlauf durch	Fraktur des Processus styloideus ulnae	
	Nein	Ja
Radius extraartikulär	I	II
Radiokarpalgelenk	III	IV
Distales Radioulnargelenk	V	VI
Radiokarpal- und distales Radioulnargelenk	VII	VIII

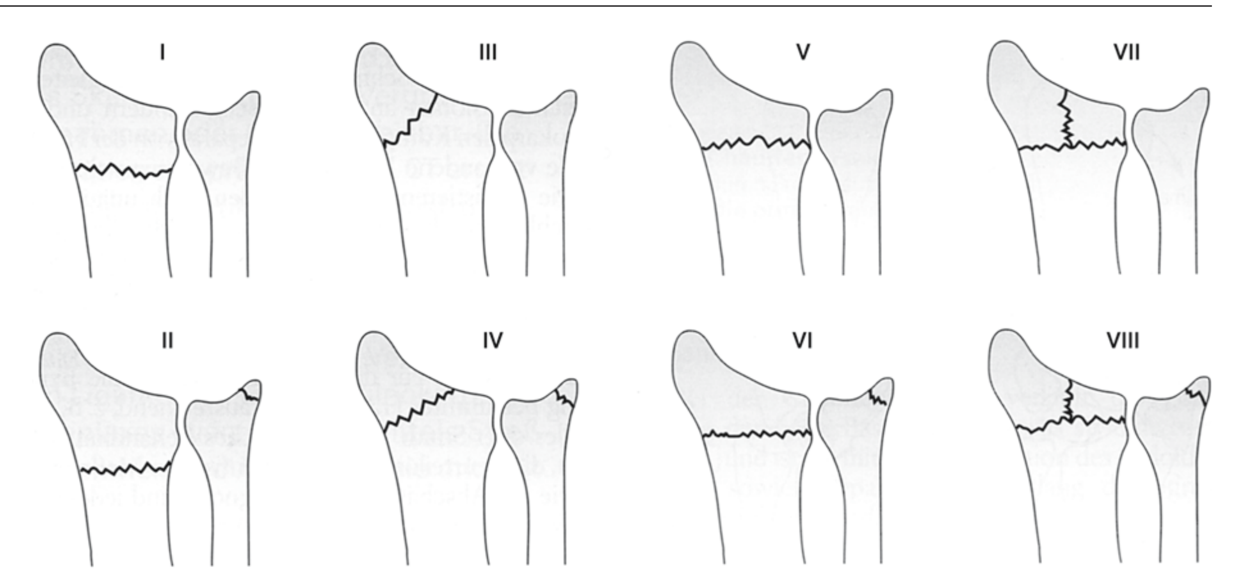


Abb. 3.161. Schema zu den distalen Radiusfrakturen in der Klassifikation nach Frykman (1967). Unterschieden werden extraartikuläre Frakturen (*Typen I und II*), intraartikuläre Frakturen durch das Radiokarpalgelenk (*Typen III und IV*), intraartikuläre Frakturen durch das distale Radioulnargelenk (*Typen V und VI*) und intraartikuläre Kombinationsfrakturen durch das Radiokarpal- und das distale Radioulnargelenk (*Typen VII und VIII*). Es wird jeweils berücksichtigt, ob der Processus styloideus ulnae mitfrakturiert ist (gerade Typnummerierung) oder nicht (ungerade Typnummerierung)

Tabelle 3.13. Klassifikation der distalen Radiusfrakturen. (Nach Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen/AO)

Art		Hauptgruppe		Untergruppe	
A	Extraartikulär	**A.1**	Fraktur der Ulna	**A.1.1**	Processus styloideus ulnae
				A.1.2	Metaphysär einfach
				A.1.3	Metaphysär mehrfragmentär
		A.2	Einfach und impaktiert	**A.2.1**	Ohne Fehlstellung
				A.2.2	Dorsale Fehlstellung (Colles)
				A.2.3	Palmare Fehlstellung (Smith)
		A.3	Mehrfragmentär	**A.3.1**	Impaktiert
				A.3.2	Mit Keil
				A.3.3	Komplex
B	Partiell intraartikulär	**B.1**	Sagittal	**B.1.1**	Lateral einfach
				B.1.2	Lateral mehrfragmentär
				B.1.3	Medial
		B.2	Dorsal (Barton)	**B.2.1**	Einfach
				B.2.2	Frontal verlaufend
				B.2.3	Dorsale Karpusdislokation
		B.3	Palmar (reverse Barton)	**B.3.1**	Kleines Fragment
				B.3.2	Großes Fragment
				B.3.3	Mehrfragmentär
C	Vollständig intraartikulär	**C.1**	Artikulär einfach, metaphysär einfach	**C.1.1**	Posteromediales Fragment
				C.1.2	Sagittal verlaufend
				C.1.3	Frontal verlaufend
		C.2	Artikulär einfach, metaphysär mehrfragmentär	**C.2.1**	Sagittal verlaufend
				C.2.2	Frontal verlaufend
				C.2.3	In Diaphyse reichend
		C.3	Mehrfragmentär	**C.3.1**	Metaphysär einfach
				C.3.2	Metaphysär mehrfragmentär
				C.3.3	In Diaphyse reichend

Bildgebende Diagnostik

■ **Röntgen.** Voraussetzung für die korrekte Befundung sind Aufnahmen mit Exposition in Neutralstellung (mittlere Rotationsstellung zwischen Supination und Pronation) und mit Zentrierung auf das Radiokarpalgelenk (Hardy et al. 1987; Palmer et al. 1982). Auch bei schweren Verletzungen des Handgelenks ist die exakt seitliche Aufnahme unerlässlich.

Im Rahmen der radiologischen Primärdiagnostik werden bei einer Radiusfraktur der Frakturverlauf, die Fragmentdislokationen, die Artikulationen im Radiokarpalgelenk und im distalen Radioulnargelenk sowie Begleitverletzungen der Handwurzel beurteilt (Bade 1991; Friberg u. Lundström 1976; Mann et al. 1992 b):

- Eine Fraktur stellt die Desintegration der kortikalen und spongiösen Knochenstruktur dar. Eine Besonderheit stellt die kindliche Grünholzfraktur dar, bei der die Knochenstruktur unterbrochen, das Periost in seiner Kontinuität aber erhalten ist (Abb. 3.162). Frakturverläufe werden am einfachsten anhand der Klassifikationen nach Frykman (1967) oder Fernandez u. Jupiter (2002) beschrieben, wobei die Mitbeteiligung der Gelenke ein wichtiger Beurteilungsparameter ist.
- Rein formal werden bezüglich der Fragmentdislokation
  - ein Seitversatz (dislocatio ad latus),



Abb. 3.162. Grünholzfrakturen (Typ Aitken I) durch die Metaphysen der distalen Radius- und Ulnaabschnitte bei einem 10-jährigen Mädchen. Deutliche Wulstung und Konturverwerfung an der Radiusmetaphyse, diskreter Befund radialseitig an der Ulnametaphyse





Abb. 3.163 a, b. Extraartikuläre Fraktur des distalen Radiusabschnitts (Colles-Fraktur). Es liegt nur ein großes Fragment der Radiuskonsole mit dorsaler Dislokation und deutlicher Einstauchung vor. Klassifikation: Typ I nach Fernandez, Typ I nach Frykman, Typ A2.2 nach der AO-Einteilung



Abb. 3,164 a–f. Intraartikuläre Fraktur des distalen Radiusabschnitts (reverse Barton-Fraktur) mit Abriss des Processus styloideus ulnae. Komplette Diagnostik mit semizirkulärem Gipsverband. **a, b** Röntgenaufnahmen in 2 Ebenen, **c** axiale CT-Schicht, **d** sagittale Reformation in Höhe der Fossa lunata radii, **e** 3D-Oberflächendarstellung mit Blick von proximal-palmar sowie **f** von distal-ulnar nach elektronischer Entfernung der Handwurzel und der Ulna. Die V-förmige Fraktur verläuft mit frontalem Verlauf durch die Fossa scaphoidea und lunata und strahlt in die Incisura ulnaris radii ein. Das palmare Konsolenfragment ist nach palmar verlagert, ein metaphysäres Kortikalisfragment ist extraartikulär disloziert. Klassifikation: Typ II nach Fernandez, Typ VIII nach Frykman, Typ C2.2 nach der AO-Einteilung

- eine Achsenknickung (dislocatio ad axim),
- eine Längsverkürzung (dislocatio cum contractione),
- eine Längenzunahme (dislocatio cum distractione) sowie
- eine Rotation des peripheren Fragmentes (dislocatio ad peripheriam)

unterschieden. Seitversatze und Achsenknickungen können im Rahmen eines nach Hyperextensionstrauma nach dorsal oder beim Hyperflexionstrauma nach palmar sowie auch nach radial oder ulnar erfolgen, wobei häufig kombinierte Dislokationsformen angetroffen werden (Dias et al. 1987; Mann et al. 1992 a; Warwick et al. 1993). Aus einer axialen Krafteinwirkung resultiert in der Regel eine Längenverkürzung des Radius (Impaktion), während Distraktionen am distalen Radiusabschnitt sehr selten vorkommen.




Abb. 3.165 a, b. Impressionsfraktur der Fossa lunata radii im palmaren Gelenksegment („Die-punch-Verletzung"). Das solitäre Fragment ist um 4 mm in die Radiusmetaphyse eingestaucht. Klassifikation: Typ II nach Fernandez, Typ VII nach Frykman, Typ B3.1 nach der AO-Einteilung

- Unterschieden wird die Dislokation der gesamten Radiuskonsole im Rahmen einer extraartikulären Fraktur von den Randkantenabbrüchen und zentralen Fragmenten einer intraartikulären Fraktur. Bei einer Abkippung der Radiuskonsole nach dorsal, liegt die häufige Colles-Fraktur vor (Abb. 3.163 a, b), bei einer Abkippung nach palmar die seltenere Smith-Fraktur. Dorsale Randkantenabbrüche werden als Barton-Verletzung, palmare Kantenverletzungen als reverse Barton-Fraktur (Abb. 3.164 a–f) bezeichnet. Im Rahmen axialer Stauchungstraumen kann die Fossa lunata radii als so genannte „Die-punch-Fraktur" imprimiert sein (Abb. 3.165 a, b), während an der Fossa scaphoidea radii ein solches Verletzungsmuster eine Dislokation des Processus styloideus radii nach radial hervorruft (Chauffeur-Fraktur; Abb. 3.166 –e). Wichtig ist die Kenntnis, dass bei intraartikulärem Frakturverlauf häufig mehrere Radiusfragmente mit Zerstörung der Radiusgelenkfläche vorliegen (Johnston et al. 1992; Katz et al. 2001).
- Neben der Vermessung des Längenverhältnisses von Radius zu Ulna müssen bei einer Radiusfraktur immer die Gelenkflächenwinkel bestimmt werden (Tabelle 3.14). Bei dem Hyperextensionstrauma ist die physiologischerweise 10° nach palmar angulierte Radiusgelenkfläche aufgehoben oder in pathologischer Weise nach dorsal gerichtet (DiBenedetto et al. 1991; Friberg u. Lundström 1976; Mann et al. 1992 a; vgl. Abb. 3.163 a,b, Abb. 3.167 a–d). In gleicher Weise kann beim Einwirken eines axialen Kraftvektors die ulnare Gelenkflächeninklination unter den unteren Normwert von 20° verringert sein (vgl. Abb. 3.166 a–e).
- Zum Erkennen von axialen Drehfehlern der Radiuskonsole gegenüber dem Radiusschaft müssen Aufnahmen in Neutralstellung des Unterarmes vorliegen. Normalerweise projizieren sich in der dorsopalmaren Aufnahme die beiden Begrenzungslinien der Incisura ulnaris radii übereinander. Überdecken sich die beiden Gelenklinien der Inzisur nicht, liegt eine Rotationsfehlstellung des distalen Radiusfragments vor (DiBenedetto et al. 1991). Der Verdacht besteht auch dann, wenn ulnar die Kompakta kongruent ist, während radial eine Stufenbildung vorliegt. Richtung und Ausmaß des Drehfehlers können nur mit Hilfe der CT bestimmt werden (vgl. Abb. 3.171 a–c).
- Fehlt im Seitenbild die Überlagerung von Radius und Ulna ganz oder teilweise, muss eine Begleitläsion des ulnokarpalen Komplexes (TFCC) angenommen werden. Neben dem traumatischen Abriss des Discus ulnocarpalis führen am ulnokarpalen Komplex die Verletzungen der Ligg. radio-

Tabelle 3.14. Die normale Radiusgelenkfläche

- Längenverhältnis Radius zu Ulna ±2 mm in Neutralstellung
- Gelenkfläche in der Koronarebene Neigung um 20–30° nach ulnar
- Gelenkfläche in der Sagittalebene Neigung um 10–15° nach palmar



Abb. 3.166 a–e. Impressionsfraktur der Fossa scaphoidea radii (Chauffeur-Fraktur) und Abriss des Processus styloideus ulnae. **a, b** Röntgenübersichtsaufnahmen, **c** axialer Primärschnitt, **d, e** CT-Reformationen in der Koronar- und Sagittalebene. Die CT-Bilder zeigen zum einen das Frakturausmaß mit vielen kleinen Fragmenten zusätzlich zum Hauptfragment des Processus styloideus radii sowie zum anderen die dorsale Subluxationsstellung des Lunatums innerhalb der Frakturzone. Klassifikation: Typ III nach Fernandez, Typ IV nach Frykman, Typ C3.1 nach der AO-Einteilung



Abb. 3.167 a – d. Extraartikuläre Radiusfraktur in der Verlaufskontrolle unter Therapie (Colles-Fraktur). **a, b** Röntgenaufnahmen des Unfalltages. **c, d** Postoperative Kontrolle nach Osteosynthese. Das nach dorsal dislozierte Konsolenfragment geht mit keilförmigen Fragmenten dorsalseitig an der Radiusmetaphyse einher. Deshalb interne Stabilisation mit großer palmarer Platte und Miniverplattung von dorsal. Klassifikation: Typ I nach Fernandez, Typ I nach Frykman, Typ A3.2 nach der AO-Einteilung

carpalia zu einer Fehlstellung und Einschränkung der Umwendbewegung im distalen Radioulnargelenk. Neben der klinischen Stabilitätsprüfung des distalen Radioulnargelenks („federne Elle") empfiehlt sich zur Verifizierung im Zweifelsfalle eine axiale Schnittbilddiagnostik mittels CT (Mino et al. 1983; vgl. Abb. 3.173 a–d) oder MRT (vgl. Abb. 3.176 a–c), wobei letztere die diskalen und ligamentären Verletzungen im ulnokarpalen Komplex direkt zur Abbildung bringt.

- Bei vermeintlich unauffälligen Übersichtsaufnahmen ist stets auch nach indirekten Zeichen für eine Verletzung des Unterarms zu suchen. Beim Pronator-quadratus-Zeichen kann die Fettlamelle, die zwischen dem M. pronator quadratus und den tiefen Beugesehnen verläuft und dem Radius normalerweise eng anliegt, hämatombedingt in der seitlichen Aufnahme entweder obliteriert und nicht abgegrenzt werden oder nach palmar verlagert sein. Bei eindeutiger Symptomatik, aber nicht sicher pathologischem Röntgenbefund ist bei Kindern die Vergleichsaufnahme der gesunden Gegenseite angezeigt, bei Erwachsenen eine weiterführende Diagnostik mittels CT oder MRT.
- Begleitende Frakturen der Handwurzel (Trumble et al. 1993) und karpalen Bänder (Mudgal u. Hastings 1993) sollten möglichst im Rahmen der Primärdiagnostik der distalen Radiusfraktur erkannt und einer adäquaten Therapie zugeführt werden, um konsekutive Instabilitäten und Arthrosen zu vermeiden. Hierzu sind die subtile Beurteilung der karpalen Gelenkbögen I–III und der Gelenkspaltbreiten auf der dorsopalmaren Aufnahme sowie das Vermessen der karpalen Achsenstellungen auf der Seitaufnahme notwendig (Gilula 1979):

Merke !

- der radiolunäre Winkel (Normalwert –15° bis +15°)
- der lunokapitale Winkel (Normalwert –15° bis +15°)
- der radioskaphoidale Winkel (Normalwert 30–60°) und
- der skapholunäre Winkel (Normalwert 30–60°).

In der lateralen Projektion ist zu berücksichtigen, dass das Lunatum bei intakten karpalen Bändern dem distalen Radiusabschnitt in der Achsenfehlstellung folgt, d. h. bei dorsal abgekippter Gelenkfläche steht das Lunatum in DISI-(„dorsal intercalated segment instability"-)Fehlstellung, bei palmar abgekippter Gelenkfläche in PISI-(„palmar intercalated segment instability"-)Fehlstellung (Bickerstaff u. Bell 1989). Kippungen des Lunatum, die die Fehlstellung des Radius deutlich übersteigen, sind immer verdächtig auf eine Ruptur des skapholunären Bandes. Eine Verletzung des Lig. scapholunatum muss auch dann angenommen bzw. ausgeschlossen werden, wenn die Frakturlinie einer intraartikulären Radiusfraktur direkt in die Gelenkfläche zwischen Skaphoid und Lunatum einstrahlt. Beim Verdacht auf eine karpale Begleitverletzung sollte die Indikation zu den radiologischen Spezialaufnahmen bzw. zur CT und MRT großzügig gestellt werden.

Die Therapie einer distalen Radiusfraktur hat zum Ziel, die zerstörten knöchernen Strukturen, insbesondere die Radiusgelenkfläche, möglichst anatomiegerecht wiederherzustellen, eine sekundäre Fragmentdislokation zu verhindern und die Hand möglichst zeitig einem funktionellen Einsatz zuzuführen (Prommersberger u. Lanz 1998). Dementsprechend kommt der posttherapeutischen Röntgendiagnostik die Aufgabe zu, den Wiederherstellungsgrad der anatomischen Situation zu dokumentieren, den Sitz von osteosynthetischen Implantaten zu überprüfen und im postoperativen Verlauf einen Korrekturverlust auszuschließen. Die Stellungskontrolle nach Reposition muss ebenfalls in Neutralstellung erfolgen. Nach operativer Stabilisation des distalen Radiusabschnitts mit speziell angepassten Platten kann die intraartikuläre Fehllage von Schrauben, die subchondral unter die radiokarpale Gelenkfläche platziert werden, auf den Standardaufnahmen manchmal nicht ausgeschlossen werden (vgl. Abb. 3.167 a–d). Lässt sich unter Durchleuchtung der Gelenkspalt nicht sicher frei projizieren, empfiehlt sich zum Ausschluss einer Implantatfehllage die Durchführung einer CT.

■ **Computertomographie.** Die CT hat aufgrund der überlagerungsfreien Abbildung der Gelenkflächen und der Fragmente einen wichtigen Stellenwert in der Primärdiagnostik und Verlaufsbeurteilung von intraartikulären Radiusfrakturen (Frahm u. Drescher 1988; Johnston et al. 1992). Die Volumendatensätze aus der heute üblichen Mehrzeilen-Spiral-Untersuchungstechnik gestatten multiplanare Schichtreformation (MPR) in orthogonalen und obliquen Raumebenen sowie dreidimensionale Oberflächenansichten (SSD oder VRT; Nakamura et al. 1989). Anhand der eigenen Erfahrungen ist die Indikation zur CT immer beim Nachweis oder Verdacht einer intraartikulären Fraktur des distalen Radiusabschnitts gegeben.

Es empfiehlt sich folgende Untersuchungstechnik (vgl. Abb. 3.164 a–f): Die primären Bilddaten werden in der axialen Ebene akquiriert. Vorteile diesen Vorgehens sind zum einen die vereinfachte Lagerung der verletzten Hand, bei welcher der Patient direkt neben der Gantry steht, zum anderen die Abbildung der Radiusknochenstruktur ohne Aufhärtungsartefakte,

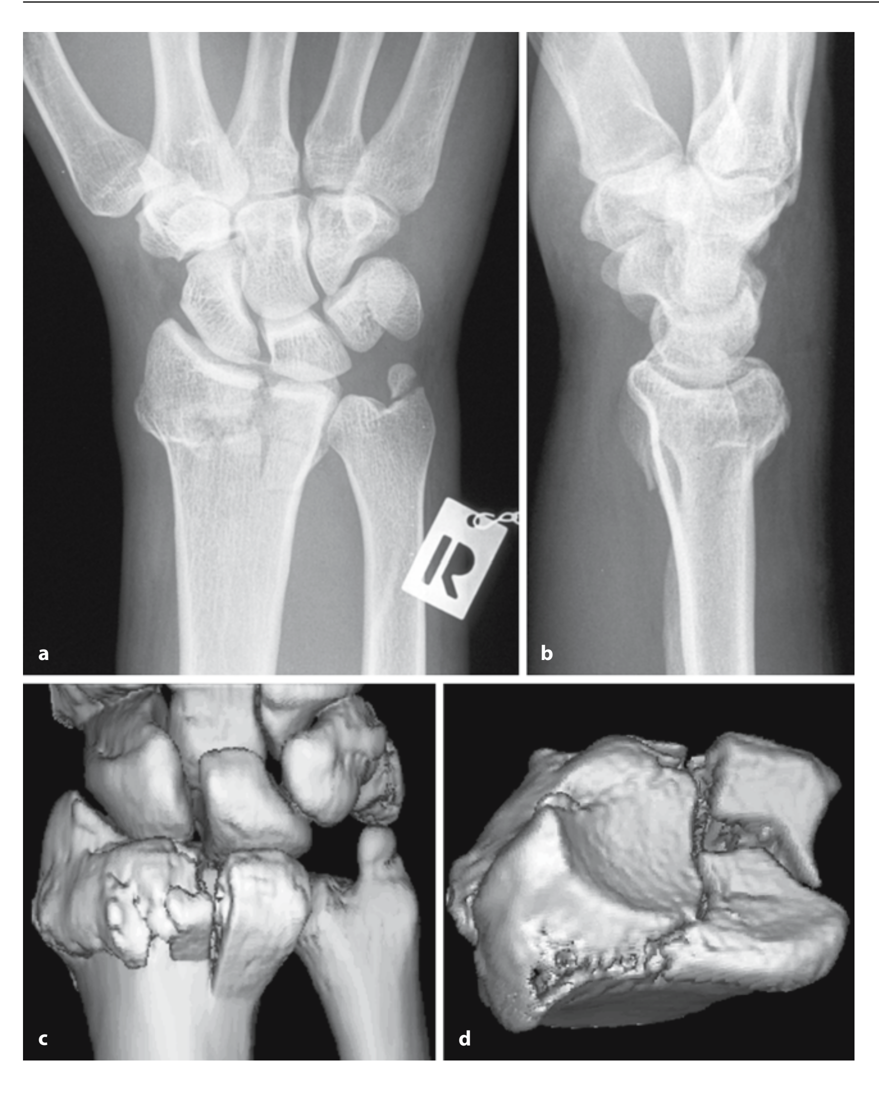


Abb. 3.168 a–d. Intraartikuläre Mehrfragmentfraktur des Radius und Abriss des Processus styloideus ulnae in der Diagnostik mittels computertomographi-scher 3D-Diagnostik. **a, b** Röntgenaufnahmen des Unfalltages. **c** 3D-Oberflächendarstellung mit Blick von dorsal und **d** von distal-palmar nach elektronischer Entfernung der Handwurzel und der Ulna. Sternförmiger Frakturverlauf an der Grenze zwischen Fossa scaphoidea und lunata sowie durch die Incisura ulnaris radii. Die Planung des operativen Vorgehens wird durch die 3D-Oberflächendarstellung wesentlich erleichtert. Klassifikation: Typ III nach Fernandez, Typ VIII nach Frykman, Typ C3.2 nach der AO-Einteilung

wie sie bei sagittaler oder koronarer Schichtführung angetroffen würden. Schichtdicken von 0,5 oder 0,75 mm mit Inkrementen von 0,3 bzw. 0,5 mm gewährleisten zusammen mit einem konturbetonenden Rekonstruktionsalgorithmus die hochaufgelöste Darstellung von knöchernen Details. Auf den axialen Primärbildern (vgl. Abb. 3.164 c) können bereits die Incisura ulnaris radii mit der Frage einer Mitbeteiligung in das Frakturgeschehen sowie auch die Artikulationsverhältnisse im distalen Radioulnargelenk beurteilt werden.

Im zweiten Untersuchungsschritt schließen sich streng sagittale und koronare Reformationen in Dünnschnitttechnik an. Letztlich nur auf diesen Rekonstruktionsbildern lassen sich die Radiusgelenkfläche sowie die Anzahl und das Dislokationsausmaß der Fragmente sicher beurteilen (vgl. Abb. 3.164 d).

Im dritten Arbeitsschritt sollten standardmäßig 3D-Oberflächenrekonstruktionen im SSD-Verfahren mit Ansicht der Frakturregion aus unterschiedlichen Blickrichtungen angeschlossen werden. Für die Operationsplanung komplexer intraartikulärer Radiusfrakturen haben sich besonders 3D-Bilder mit Ansicht auf die frakturierte Gelenkfläche des Radius als äußerst hilfreich erwiesen (vgl. Abb. 3.164 e). Hierzu werden im letzten Rekonstruktionsgang die komplette Handwurzel und die Ulna entfernt („elektronische Exartikulation"; vgl. Abb. 3.164 f, Abb. 3.168 d).

Gegenüber den konventionellen Projektionsradiogrammen bietet die hochaufgelöste CT folgende diagnostische Vorteile:

- Bei Frakturverdacht und unauffälligem Radiogramm sind Fissuren bzw. nichtdislozierte Frakturen häufig nur in der CT erkennbar (Biondetti et al. 1987; Katz et al. 2001). Alternativ kann der Nachweis dieser so genannten „okkulten Frakturen" auch mit der MRT erbracht werden (Meyers u. Wiener 1991).

- Auf den 2D- und 3D-Rekonstruktionen lassen sich die beiden Facetten der radiokarpalen Gelenkfläche (Fossa scaphoidea und Fossa lunata) und auch die Gelenkfläche des Radius gegenüber dem Ulnakopf (Incisura ulnaris) optimal einsehen und beurteilen (vgl. Abb. 3.164 a–f, Abb. 3.166 a–e, Abb. 3.168 a–d, Abb. 3.173 a–d). Stufen und Spaltbildungen der Gelenkfläche, die Anzahl der Fragmente, das Ausmaß der Impression und des metaphysären Defekts lassen sich in ihrem ganzen Umfang meist erst in der überlagerungsfreien Abbildung der CT erkennen (Cole et al. 1997; Frahm u. Drescher 1988; Johnston et al. 1992). Erst mit dieser Kenntnis lässt sich die Frakturklassifikation präzisieren.
- Axiale Drehfehler sind im Projektionsradiogramm wegen ihrer diskreten Erscheinungsform oft nicht erkennbar. Dagegen können mit Hilfe von axialen CT-Bildern sowohl die Richtung als auch das Ausmaß einer Rotation des distalen Radiusfragments gegenüber dem proximalen Radiusschaft bestimmt werden (Bindra et al. 1997; Frahm et al. 1989).

Merke ! Wegen der interindividuell unterschiedlichen, intraindividuell im Seitenvergleich weitgehend konstanten Radiustorsion lässt sich der Drehfehler des distalen Radiusfragments nur im Vergleich der beiden Unterarmseiten berechnen.

Bei der CT-Messung wird das distale Radiusfragment in Höhe des distalen Radioulnargelenks erfasst (vgl. Abb. 3.171 a). Die zweite Schicht wird 4–6 cm proximal des Radiokarpalgelenks an der Radiusmetaphyse angefertigt, wo die palmare Kortikalis des Radius noch flach ist, oder bei aufgedehnter Fraktur am proximalen Radiusabschnitt in Höhe der Tuberositas radii angelegt (vgl. Abb. 3.171 b). Wegen der physiologischen Radiustorsion müssen bei der Primäruntersuchung die CT-Schichten beidseits in den gleichen Höhen angelegt werden, in der postoperativen Kontrolle identisch wie bei der Erstuntersuchung, jedoch nur auf der verletzte Seite beschränkt.

- Aus therapeutischer Sicht sind 3D-Rekonstruktionen des frakturierten Radius nach elektronischer Segmentierung mit digitaler Entfernung des Karpus und der Ulna an der Workstation für die Planung des operativen Vorgehens (Zugänge, Implantatwahl, Implantatlage usw.) sehr hilfreich. Nur mit der CT ist die postoperative Beurteilung der Gelenkflächenkongruenz nach aufwendiger chirurgischer Rekonstruktion einer komplexen Radiusfraktur möglich. Jedoch gilt nach osteosynthetischer Versorgung einschränkend, dass Artefakte durch die metallischen Implantate die multiplanaren 2D-Rekonstruktionsbilder gering beeinträchtigen, die Rekonstruktion von 3D-Oberflächenbildern sogar unmöglich machen.

■ **Magnetresonanztomographie.** Zweifelsfrei ist die MRT das sensitivste Verfahren für die Detektion eines knöchernen Traumas am Radius (Abb. 3.169 a, b). Vorzugsweise mit STIR- bzw. fettsaturierten PD- oder T2-gewichteten FSE-Sequenzen können sehr sicher sowohl die Knochenkontusion bzw. trabekuläre Mikrofraktur (so genannter „bone bruise“) als auch die eigentliche, mit einer makroskopischen Diskontinuität einhergehende Fraktur nachgewiesen werden (Meyers u. Wiener 1991). Gemeinsames Kennzeichen beider Traumaentitäten ist das Knochenmarködem, das sich als flächenhafte Zone erhöhten Signals in T2-gewichteten Bildern sowie als Absenkung des Fettmarksignals in T1-gewichteten Bildern darstellt. Das Maximum der Signalstörung befindet sich am Ort der Traumaeinwirkung bzw. der Frakturzone. Mit abnehmender Intensität und unscharfen Grenzen kann sich das Ödem bis weit in der knöcherne Peripherie erstrecken. Klinisch und therapeutisch muss der Schweregrad der beiden Traumamuster anhand folgender Kriterien unterschieden werden:

- Bei der Kontusion des Radius kann innerhalb des Knochenmarködems mit der MRT keine signalarme Frakturlinie nachgewiesen werden. Der magnetresonanztomographische Bone bruise ist deshalb eine Ausschlussdiagnose. Eine spezifische Therapiemaßnahme leitet sich nicht ab, da keine instabile Situation vorliegt. Kontusionelle Signalalterationen des Radius werden in der MRT häufig als benachbarte Sekundärphänomene im Rahmen von Verletzungen der Handwurzel beobachtet.
- Von der Knochenkontusion muss die Radiusfraktur sicher abgegrenzt werden, bei der in den T1- und in T2-gewichteten Sequenzen innerhalb des Knochenmarködems eine signalarme Frakturlinie zur Abbildung kommt (vgl. Abb. 3.169 a). Die am besten in T1-Gewichtung nachweisbaren Frakturlinien verlaufen meist irregulär und strahlen nach Passage der Kortikalis in die Knochenoberfläche bzw. in die subchondralen Abschnitte der Radiokarpal- und/oder distalen Radioulnargelenke ein. Befindet sich Flüssigkeit oder ein Hämatom im erweiterten Frakturspalt, kann dieser in T2-gewichteten Bildern gelegentlich maskiert werden, sodass die Erstdiagnose einer Knochenkontusion bei Beschwerdepersistenz nach Tagen radiologisch kontrolliert werden muss. Nach unkomplizierter Ausheilung einer Radiusfraktur wird das Frakturgebiet vollständig von Fettmark ausgefüllt, die ehemals signalarme Frakturlinie verschwindet.

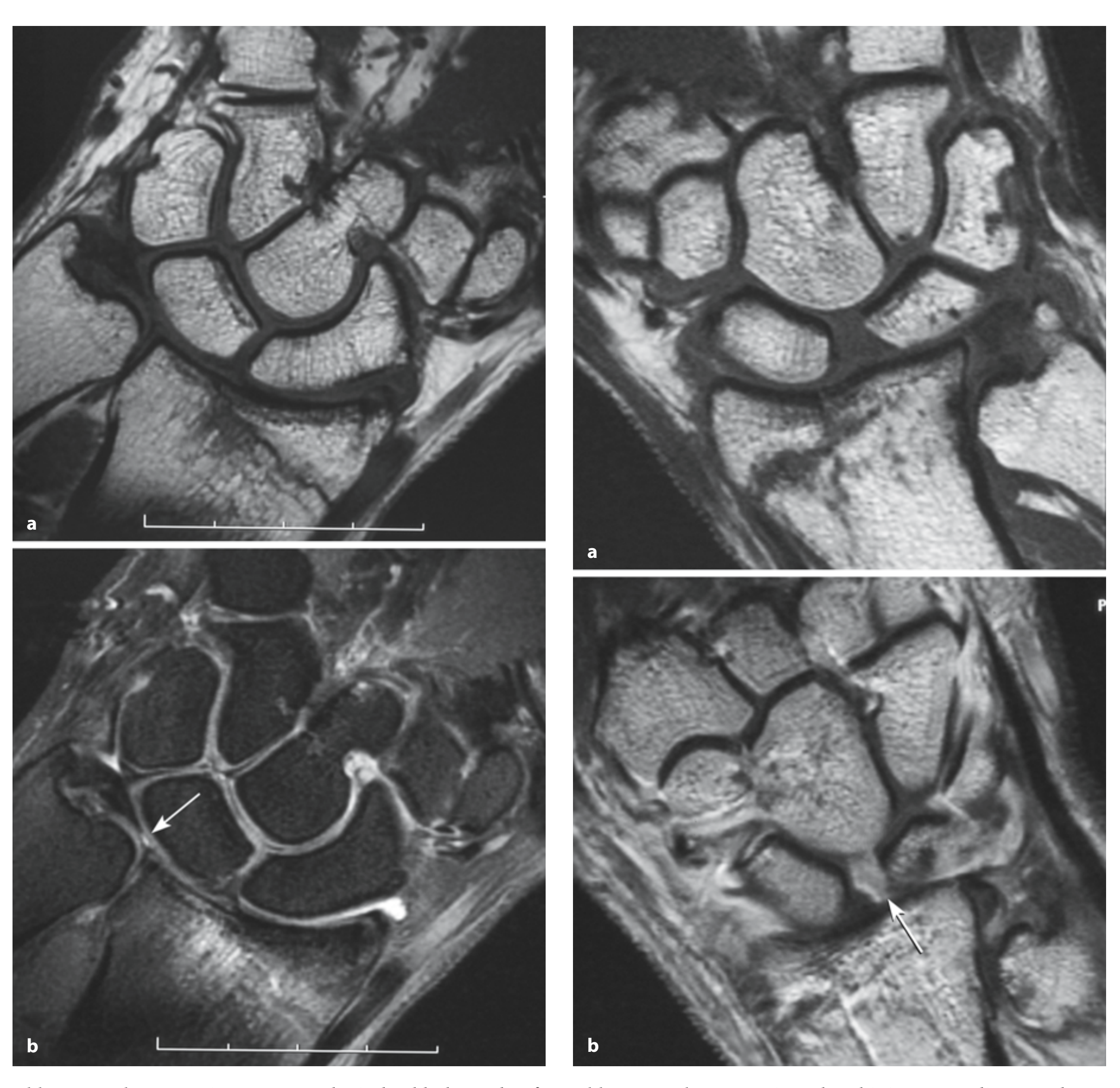


Abb. 3.169 a, b. MRT einer röntgenologisch okkulten Chauffeur-Fraktur des Radius. **a** Native T1-gewichtete SE-Sequenz. **b** FS PD-FSE-Sequenz. Scharfrandig kommt die Frakturlinie, flächenhaft ein benachbartes Knochenmarködem zur Darstellung. In der PD-gewichteten Sequenz ist eine frische Diskusruptur (*Pfeil*) vom Typ Ia nach Palmer anhand eines intradiskalen Flüssigkeitseinschlusses zu erkennen. Klassifikation: Typ II nach Fernandez, Typ III nach Frykman, Typ B1.1 nach der AO-Einteilung

Abb. 3.170 a, b. MRT einer kombinierten Radius-Handwurzel-Verletzung. **a** Native und **b** kontrastmittelverstärkte SE-Sequenz. Die Fraktur durch den Processus styloideus radii (Typ Chauffeur) zieht in Richtung der erweiterten skapholunären Lücke. Nach Kontrastmittelgabe stellt sich infolge eines synovialen Enhancements das vom Lunatum abgerissene und zum Skaphoid retrahierte Lig. scapholunatum gut dar (*Pfeil*). Es liegt eine traumatische skapholunäre Dissoziation zusätzlich zur intraartikulären Radiusfraktur vor. Klassifikation: Typ II nach Fernandez, Typ III nach Frykman, Typ B1.1 nach der AO-Einteilung

Im Rahmen von Radiusfrakturen sind mittels MRT ebenfalls parassale und intraartikuläre Hämatome sowie ligamentäre und chondrale Verletzungen an der Handwurzel gut nachweisbar. Radiusfrakturen sind sehr häufig mit Abrissen des Discus ulnocarpalis (Typ Ia, Ib und Id nach Palmer; vgl. Abb. 3.177 a–e), der extrinischen (Lig. ulnolunatum, Lig. ulnotriquetrum, Ligg. radioulnaria) und der intrinischen Bänder (Lig. scapholunatum – Abb. 3.170 a,b, Lig. lunotriquetrum) kombiniert (Palmer 1989). Wie im nachfolgenden Abschnitt am ulnokarpalen Komplex ausgeführt wird, kann das Weichteiltrauma, das die Radiusfraktur begleitet, anhand eines fokalen Ödems, der Strukturdesintegration und einer fokalen

Kontrastmittelaufnahme in den vaskularisierten Zonen lokalisiert und präzisiert werden.

Zusammenfassend leiten sich am traumatisierten Radius folgende Indikationen zur MRT ab:

- Nachweis einer röntgenologisch okkulten Fraktur mit dem Versuch einer sicheren Abgrenzung gegenüber einem Bone bruise,
- Nachweis eines assoziierten Weichteiltraumas, insbesondere beim Verdacht auf eine traumatische Läsion des Lig. scapholunatum sowie der Strukturelemente des ulnokarpalen Komplexes.

Dagegen sollte das Staging einer bereits in den Projektionsradiogrammen sichtbaren intraartikulären Radiusfraktur mittels Mehrzeilen-Spiral-CT erfolgen, da das Verfahren eine höhere Ortsauflösung und die Möglichkeit der multiplanaren Bildnachverarbeitung bietet.

■ **Sonographie.** Erste Erfahrungen zeigen, dass mit Hilfe der hochfrequenten Sonographie das Repositionsergebnis einer distalen Radiusfraktur ebenso beurteilt werden kann wie mit den radiologischen Verfahren (Chern et al. 2002). Die Sonographie sollte deshalb bei Verlaufskontrollen von Frakturen im Kindesalter vermehrt Berücksichtigung finden. Als methodische Einschränkungen gelten jedoch die Abhängigkeit von der Erfahrung des Untersuchers, die fehlende sonographische Einsicht in die Gelenkräume sowie die Notwendigkeit der Gipsabnahme vor der sonographischen Untersuchung.

Fehlverheilte distale Radiusfrakturen

Pathophysiologie und Klinik

Sowohl bei extra- als auch bei intraartikulären Radiusfrakturen kann es zur Ausheilung in Fehlstellung kommen. Ursachen sind die primär ungenügende Reposition sowie die erneute Dislokation nach primär gutem Behandlungsergebnis. Meist handelt es sich um konservativ behandelte Frakturen, seltener um operativ versorgte Verletzungen mit offener Reposition und interner Stabilisation. Eine in Fehlstellung konsolidierte distale Radiusfraktur weist häufig eine mehrdimensionale Deformität auf (Dias et al. 1987; Prommersberger u. Lanz 1998; Quinn et al. 1987):

- durch Einstauchung ist der Radius gegenüber der dann relativ zu langen Ulna verkürzt,
- die Radiusgelenkfläche ist pathologisch nach dorsal bzw. palmar und/oder vermindert nach ulnar verkippt,
- bei intraartikulären Frakturen können an den Gelenkflächen des Radiokarpal- und/oder des distalen Radioulnargelenks Stufen oder Spaltbildungen verbleiben,
- die peripheren Radiusfragmente sind nach dorsal bzw. palmar und/oder nach radial disloziert, wobei meist kombiniert intra- und extraartikuläre Fehlstellungskomponenten vorliegen,
- das distale Radiusfragment ist in Relation zum Radiusschaft rotiert.

Liegt eine Dorsalkippung des Radiusfragments vor, folgt das Lunatum der Radiusfehlstellung mit einer Rotation in Extension (DISI-Stellung), während sich das Kapitatum im Mediokarpalgelenk gegenläufig in Flexion dreht. Hieraus resultiert eine veränderte Biomechanik (Bade 1991; Bickerstaff u. Bell 1989):

a) Es kommt zu einer Dorsalverlagerung und Verschmälerung der radiolunären Belastungszone.
b) Die axiale Kraftübertragung erfolgt bevorzugt über das ulnokarpale Gelenkkompartiment, das vermehrt beansprucht wird.
c) Es stellt sich eine verminderte Kontaktfläche im distalen Radioulnargelenk mit Behinderung der Umwendbewegung ein (Rozental et al. 2001).

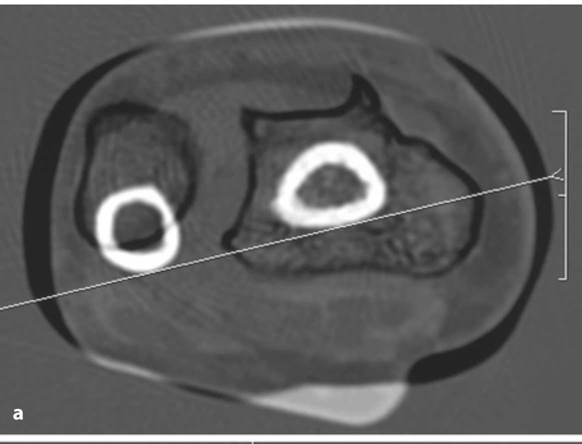
Merke ! Für die Planung einer Radiuskorrekturosteotomie müssen anhand des radiologischen Befundes die Art und das Ausmaß der Fehlstellung, das Vorliegen einer radiokarpalen Arthrose sowie die lokale Knochendichte beurteilt werden.

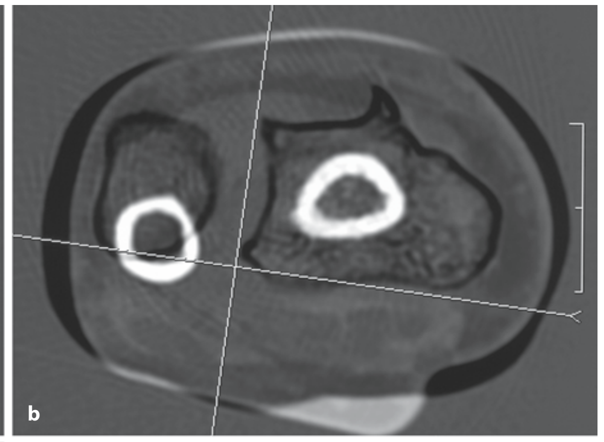
Die klinische Symptomatik lässt sich meist gut aus der gestörten Biomechanik des Radiokarpal-, des Mediokarpal- und des distalen Radiokarpalgelenks ableiten. Sie kann Bewegungseinschränkungen, eine Kraftminderung, Schmerzen sowie Gefühlsstörungen umfassen.

Bildgebende Diagnostik

■ **Röntgen.** Auf den in Neutralstellung durchgeführten Aufnahmen des Handgelenks werden das relative Längenverhältnis von Radius und Ulna, die ulnaren und palmaren Inklinationen der Radiusgelenkfläche, der mögliche Versatz eines Fragments nach radial, dorsal oder palmar sowie die Artikulation im distalen Radioulnargelenk quantitativ bestimmt (Cole et al. 1997). Anhand der Standardaufnahmen erfolgt die zeichnerische Planung der Korrekturosteotomie. Bei intrartikulären Frakturen wird zusätzlich die CT-Bildinformation benötigt. Postoperative Stellungskontrollen und die Beurteilung der Knochenheilung erfolgen ebenfalls mit den Standardaufnahmen in zwei Ebenen.

■ **Computertomographie.** Die CT liefert zur Planung einer extra- oder intraartikulären Korrekturosteotomie am Radius zwei wichtige Informationen:





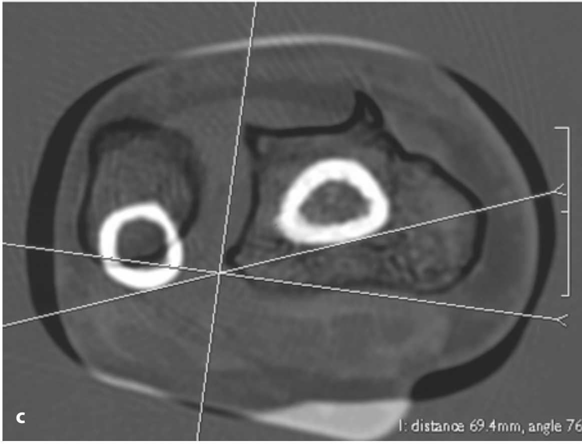


Abb. 3.171 a–c. Bestimmung des Rotationsfehlers einer konsolidierten Radiusfraktur mit Hilfe der axialen CT. In den Teilbildern wurde die CT-Schicht proximal der Frakturzone (helle Knochenstruktur) auf eine CT-Schicht in Höhe des distalen Radioulnargelenks (dunkle Knochenstruktur) elektronisch addiert. **a** Zuerst wird die Tangente an die Palmarseite des Radiusschaftes angelegt. **b** Danach wird die Ausrichtung des distalen Fragments festgelegt. Hierzu wird eine Hilfslinie entlang der Incisura ulnaris radii gezogen, auf der die Senkrechte gefällt wird. **c** Der Winkel des Rotationsfehlers liegt zwischen den Linien, hier 14° in Richtung einer vermehrten Pronation des distalen Fragments

a) Besteht der Verdacht auf einen Rotationsfehler, kann dieser exakt mittels CT im Seitenvergleich bestimmt werden (Abb. 3.171 a–c).
b) Die CT ist aufgrund ihrer überlagerungsfreien Abbildung ideal zur Beurteilung der Gelenkflächen geeignet.

Zur Darstellung des distalen Radioulnargelenks sind die axialen Primärschichten, für das Radiokarpalgelenk koronare und sagittale Reformationen und insbesondere 3D-Oberflächenrekonstruktionen mit digitaler Entfernung des Karpus und der Ulna hilfreich. Das postoperative Ergebnis kann ebenfalls mit der axialen CT und koronaren bzw. sagittalen mulitplanaren Reformation überprüft werden (Nakamura et al. 1989; Prommersberger u. Lanz 1998; Quinn et al. 1987).

■ **Magnetresonanztomographie:** Vor einer Radiuskorrekturosteotomie ist die MRT anstelle einer diagnostischen Arthroskopie geeignet, den ulnokarpalen Komplex, die karpalen Ligamente und den hyalinen Gelenkknorpel des Radiokarpalgelenks nichtinvasiv abzuklären. Für diese spezielle Fragestellung liefert die direkte MR-Arthrographie die besten Ergebnisse (Schmitt et al. 2003).

Luxationen im distalen Radioulnargelenk

Pathophysiologie und Klinik

Wichtig ist die Kenntnis, dass bei der Umwendbewegung der Ulnakopf der Fixpunkt im distalen Radioulnargelenk ist, um den sich der Radius auf einer halbkreisförmigen Fläche dreht (Förstner et al. 1987).

Definition Eine *Luxation* liegt vor, wenn im distalen Radioulnargelenk mehr als die Hälfte der korrespondierenden Gelenkflächen keinen Kontakt zueinander haben. Berührt dagegen der Ulnakopf die Incisura ulnaris radii um mehr als die Hälfte, liegt nur eine *Subluxation* vor (Mino et al. 1983; Space et al. 1986).

Eine (Sub-)Luxation im distalen Radioulnargelenk kommt entweder als isolierte Weichteilverletzung oder bei einer distalen Radiusfraktur mit oder ohne Abriss des Processus styloideus ulnae vor. Das Verletzungsmuster reicht von der isolierten Läsion eines Lig. radioulnare bis hin zum Abriss des ulnokarpalen



Abb. 3.172 a, b. Posttraumatische Luxation im distalen Radioulnargelenk. **a** Die dorsopalmare Aufnahme zeigt lediglich eine diskrete Plusvariante der Ulna.
b Auf dem korrekt eingestellten Seitenbild befindet sich die Ulna um knapp Schaftbreite in dorsaler Position zum Radius. Definitionsgemäß liegt eine palmare Luxation des Radius vor

Komplexes an seinem radialen Ursprung oder ulnaren Ansatz. Entstehungsmechanismus ist die rotierende Krafteinwirkung auf den Unterarm bei fixierter Hand oder auf die Hand bei fixiertem Unterarm. Der Radius subluxiert in die Richtung des verletzten Ligaments (Merkregel: „Das Pferd bricht durch die offene Stahltüre aus“). Eine Sonderform ist die Galeazzi-Luxationsfraktur als Kombinationsverletzung aus einer proximal gelegenen Radiusschaftfraktur und einer Luxation im distalen Radioulnargelenk.

Bei der klinischen Untersuchung findet sich bei manuell fixiertem Radius eine „federnde Elle“. Die Unterarmdrehung kann gering eingeschränkt, aber auch vollständig aufgehoben sein. Da milde Subluxationsformen auch eine konstitutionelle Prädisposition haben können, ist die vergleichende Untersuchung mit der Gegenseite angezeigt. In seltenen Fällen ist der Ulnakopf in einer Hypersupinationsstellung fixiert, bei der sich die Incisura ulnaris radii am Ulnakopf in der Rinne für die Sehne des M. extensor carpi ulnaris verhakt. Eine Umwendbewegung ist dann nicht mehr möglich.

Bildgebende Diagnostik

■ **Röntgen.** Für die Radius(sub)luxation ist die streng seitliche Aufnahme in Neutralstellung diagnoseweisend (Abb. 3.172 a, b), jedoch kann eine um nur wenige Grad verkippte Aufnahme eine falsch-positive Diagnose annehmen lassen. Neutralstellungsaufnahmen sind jedoch bei der Hypersupinations-/Hyperpronationsluxation aufgrund der fixierten Gelenkfehlstellung nicht möglich (Frahm et al. 1989). Erfolgt deshalb die Röntgenexposition behelfsmäßig in fixierter Supination des Unterarms, projiziert sich

Tabelle 3.15. Röntgenzeichen der Radius(sub)luxation

- Aufnahmen in Neutralstellung sind häufig nicht möglich
- Im Seitenbild steht die Ulna in palmarer oder dorsaler Fehlstellung
- In der dorsopalmaren Aufnahme ist der radioulnare Gelenkspalt breiter als 3 mm
- In der palmodorsalen Aufnahme (in Supination) projiziert sich der Processus styloideus ulnae radialseitig

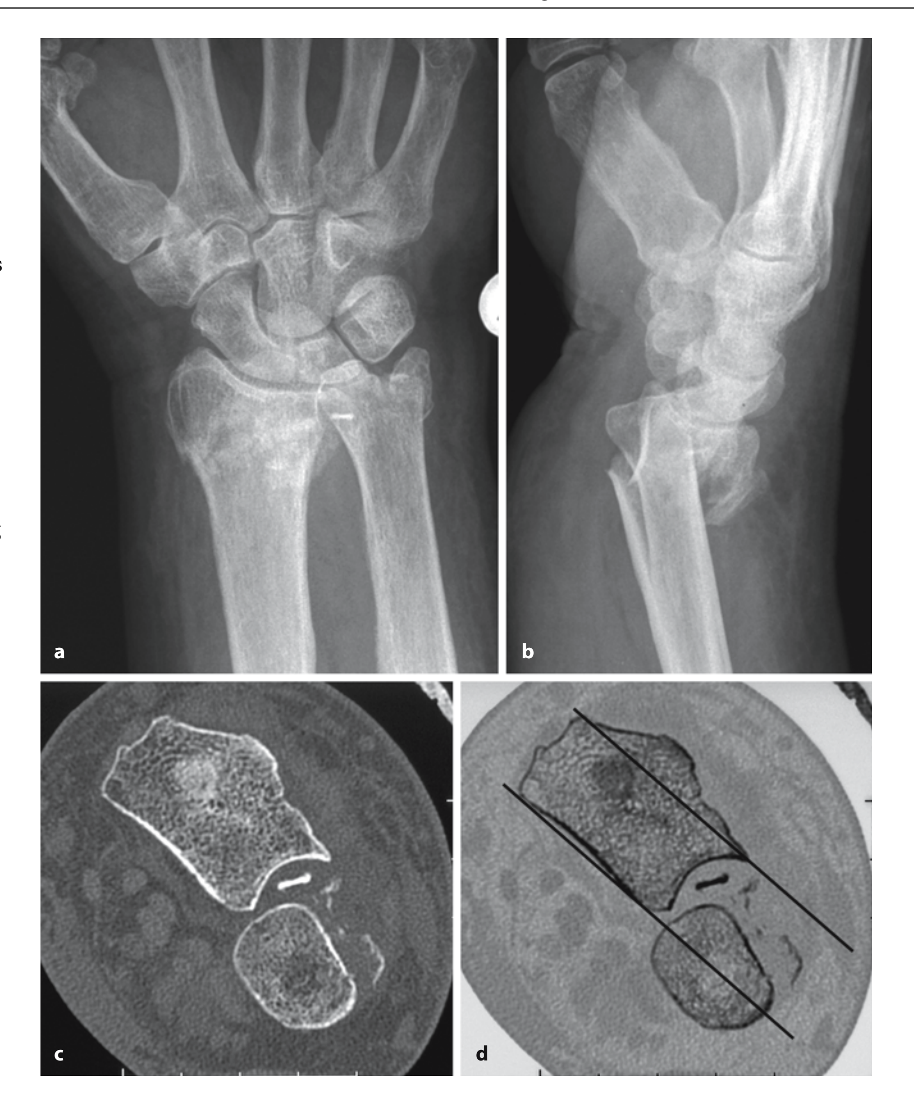


Abb. 3.173 a–d. Extraartikuläre Radiusfraktur mit dorsaler Subluxation im distalen Radioulnargelenk. **a, b** Projektionsradiogramme des Unfalltages. **c, d** Axiales CT-Bild ohne und mit Einzeichnung der Radiusverbindungslinien nach Mino et al. (1983). Die metaphysäre Mehrfragmentfraktur des Radius geht mit einer Einstauchung und dorsalen Abkippung sowie einer Fragmentverlagerung in das distale Radioulnargelenk einher. Der Radius steht in dorsaler Subluxation zum Ulnakopf, der selber außerhalb der Verbindungslinien zu liegen kommt. Klassifikation: Typ I nach Fernandez, Typ I nach Frykman, Typ A3.3 nach der AO-Einteilung

der Processus styloideus ulnae pathologischerweise in die radiale Hälfte des Ulnakopfes. Das radiologische Erscheinungsbild (Tabelle 3.15) reicht von der minimalen Asymmetrie der Gelenkflächen bis hin zur Hyperpronationsstellung oder fixierten Hypersupination, bei der die Incisura ulnaris des Radius und der Ulnakopf keinen Kontakt mehr haben.

■ **Computertomographie.** Mit dem axialen CT-Schnittbild ist die Diagnose der Radius(sub)luxation einfach zu erbringen (Frahm et al. 1989; Space et al. 1986). Die Untersuchung ist in jeder Handgelenkstellung möglich. Diskrete Subluxationen geben sich häufig erst in der CT während der Exposition in Neutral-, Pronations- und Supinationsstellung zu erkennen, am intensivsten bei der Lagerung in Pronation. Die quantitative Auswertung gestattet sich relativ einfach nach der von Mino et al. (1983) angegebenen Methode: Im axialen Querschnittsbild muss der Ulnakopf mindestens zu zwei Dritteln innerhalb der Fläche von zwei Verbindungslinien durch die Ecken des distalen Radiusabschnitts zu liegen kommen (Abb. 3.173 a–d).

Dagegen ist der Nachweis einer radioulnaren Luxation von der standardisierten CT-Lagerung weitgehend unabhängig. Die CT ist darüber hinaus die Methode der Wahl, arthrotische Umbauvorgänge im distalen Radioulnargelenk frühzeitig zu erkennen.

■ **Magnetresonanztomographie.** Ebenso wie in der CT können mit axialen MRT-Schichten auch diskrete Fehlstellungen im distalen Radioulnargelenk nachgewiesen werden (vgl. Abb. 3.176 a–c). Die MRT bietet den methodischen Vorteil, die Ruptur eines Lig. radioulnare und/oder der übrigen Bestandteile des ulnokarpalen Komplexes direkt zur Abbildung zu bringen. Die Banddehiszenz zeigt sich in T2-gewichteten Bildern als fokale Lücke mit Interposition eines signalreichen Ergusses (Totterman et al. 1996), in T1-gewichteten Bildern als Kontrastmittelanreicherung am ligamentären Reparationsgewebe (Stäbler et al. 1995).

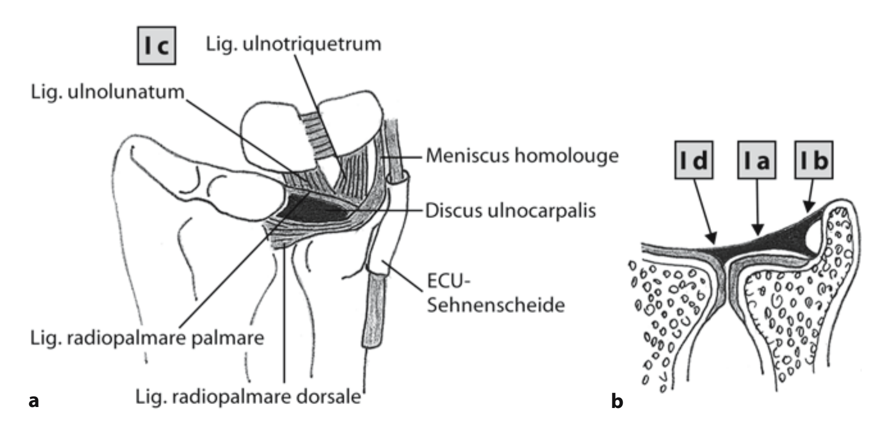


Abb. 3.174 a, b. Schemata zur Anatomie des ulnokarpalen Komplexes (TFCC). **a** Blick von dorsal auf den eröffneten Komplex. **b** Koronarer Schnitt durch die Mitte des Komplexes. Es werden folgende anatomische Besonderheiten illustriert: Die ulnokarpalen Bänder verlaufen palmarseitig, der Meniscus homologue entspringt dorsal und ulnarseitig zum Triquetrum bzw. Hamatum, der Discus ulnocarpalis inseriert am hyalinen Knorpel des Radius (in **b** *grau* dargestellt) und endet mit 2 Faserzügen an der Basis bzw. der Spitze des Processus styloideus ulnae. In die Schemata eingezeichnet sind die traumatischen Läsionsorte in der Klassifikation nach Palmer (1989)

Trauma des ulnokarpalen Komplexes

Anatomie

Definition Der ulnokarpale Komplex (TFCC/ “triangular fibro cartilage complex“) ist ein Puffer und Stabilisator zwischen dem Ulnakopf und dem ulnarseitigen Handwurzelabschnitt (Schmidt u. Lanz 1992).

Die komplex aufgebaute Struktur stabiliert die ulnare Karpusseite und das distale Radioulnargelenk, mit dem er eine funktionelle Einheit bildet, und dient zu etwa 20% der axialen Kraft- bzw. Druckübertragung am Handgelenk (etwa 80% erfolgen über das radiokarpale Kompartiment). Der ulnokarpale Komplex besteht aus den anatomischen Elementen der Tabelle 3.16 und der Abb. 3.174 a,b (Benjamin et al. 1990; Oneson et al. 1996; Palmer u. Werner 1981).

In zentraler Lage findet sich der fibrokartilaginäre *Discus ulnocarpalis (TFC/“triangular fibrocartilage“).* Er entspringt am hyalinen Gelenkknorpel der Incisura ulnaris radii und inseriert nach horizontalem Verlauf mit einem ulnobasalen Bandzügel am Ulnakopf sowie mit einem ulnodistalen Zügel an der Spitze des Processus styloideus ulnae (vgl. Abb. 3.174 b). Zwischen den beiden Zügeln ist vaskularisiertes Bindegewebe eingeschlossen. Der Diskus ist eine dreieckförmige Scheibe, die im Querschnitt bikonkav aufgebaut ist. Unterschieden wird das dünnere Diskuszentrum aus bradytrophem, avaskulärem Knorpel von der kräftigeren Diskusperipherie (Limbus), die aus lamellaren Kollagenfasern mit einstrahlenden Nutritialgefäßen aufgebaut ist. An den Außenseiten des Diskus sind die nachfolgenden Ligamente fixiert (vgl. Abb. 3.174 a).

Tabelle 3.16. Aufbau des ulnokarpalen Komplexes

- Discus ulnocarpalis (TFC/*T*riangular *F*ibro*C*artilage)
- Ligg. radioulnaria palmare et dorsale
- Ligg. ulnolunatum et ulnotriquetrum
- Lig. collaterale carpi ulnare
- Meniscus ulnocarpalis (Meniscus homologue)
- Sehnenscheide des M. extensor carpi ulnaris

Die als „Steuerbänder“ im distalen Radioulnargelenk wirkenden *Ligg. radioulnaria palmare et dorsale* nehmen ihren Ursprung direkt vom kompakten Knochen des Radius. Sie verlaufen innerhalb der Gelenkkapsel, halten durch ihren spiralförmig verflochtenen Aufbau das distale Radioulnargelenk zu jedem Zeitpunkt einer Umwendbewegung unter Spannung und stabilisieren zusätzlich den ulnokarpalen Komplex.

Die beiden ulnokarpalen Bänder (*Lig. ulnolunatum* und *Lig. ulnotriquetrum*) sind palmarseitige Verstärkungszügel des ulnokarpalen Komplexes innerhalb der Gelenkkapsel. Beide Ligamente entspringen entweder isoliert oder gemeinsam am Lig. radioulnare palmare und ziehen mit diagonalen Verlauf zum Lunatumvorderhorn bzw. zur Palmarseite des Triquetrums. Sie stabilisieren auch das Radiokarpal- und das distale Radioulnargelenk.

Beim *Lig. collaterale ulnare carpi* handelt es sich um eine strangförmige Verdickung der ulnarseitigen Gelenkkapsel, nicht um ein eigenständiges Band.

Die *Sehnenscheide des M. extensor carpi ulnaris* verläuft innerhalb einer rinnenförmigen Vertiefung an der Dorsalseite des Ulnakopfes, an den sie durch das Retinaculum extensorum fixiert wird.

Der *Meniscus homologue* als bindegewebiges Relikt der Evolution besteht aus einer Schleimhautfalte sowie lockerem Bindegewebe. Er entspringt dorsal am Discus ulnocarpalis und zieht mit palmar-ulnarem Verlauf um den Processus styloideus ulnae herum zum Triquetrum, Hamatum und den Metakarpalebasen IV/V. Der Meniscus homologue stabilisiert das Pisotriquetralgelenk und bildet das Dach des Recessus ulnaris.

Pathophysiologie und Klinik

Am ulnokarpalen Komplex können sich Läsionen sowohl im avaskulären Zentrum des Discus ulnocarpalis als auch in der gut vaskularisierten Peripherie des Faserknorpelkomplexes manifestieren (Cooney 1993; Reinus et al. 1987). Nach ihrer Entstehung werden traumatische, degenerative und kombinierte Läsionen unterschieden.

TFCC-Degenerationen manifestieren sich bereits ab der 3. Lebensdekade und sind wesentlich häufiger als traumatische Läsionen (Mikic 1978; Sugimoto et al. 1994). Als prädisponierend gelten die Plusvariante der Ulna und der intensive berufliche Gebrauch der Hand. Nach einer Diskusausdünnung stellt sich eine Perforation innerhalb des Diskuszentrums ein, danach schreitet der Degenerationsvorgang auf die ligamentäre Peripherie und den hyalinen Gelenkknorpel fort.

Traumatische TFCC-Läsionen werden durch Stauchungs-, Rotations- oder Distraktionvektoren hervorgerufen. Am häufigsten kommt es zum Abriss der ulnarseitigen Diskusfixation (Typ Ib nach Palmer). Ist der ulnodistale Zügel betroffen, kann zusätzlich eine Fraktur des Processus styloideus ulnae vorliegen, während die Ruptur des ulnoproximalen Zügels meist ohne ossäre Beteiligung einhergeht. Die Mitverletzung der Ligg. radioulnaria führt in der Folge häufig zur Instabilität im distalen Radioulnargelenk. Ebenfalls häufig sind Diskuseinrisse in der Nähe der radialen Insertion lokalisiert (Typ Ia nach Palmer). Eine seltene Verletzung ist der Diskusabriss direkt vom Radius (Typ Id nach Palmer) sowie die Ruptur der ulnolunären und ulnotriquetralen Ligamente (Typ Ic nach Palmer).

Eine *kombinierte degenerativ-traumatische TFCC-Ruptur* kann mit zunehmenden Alter bei vorbestehend degenerativer Diskusveränderung im Rahmen eines inadäquaten Traumas entstehen (Golimbu et al. 1989). Solche Rupturen sind häufig an der proximalen Diskusseite lokalisiert.

Bezüglich des Schweregrades werden am ulnokarpalen Komplex Partial- und Komplettrupturen unterschieden. Klinisch findet sich neben einem uncharakteristischen Spannungsgefühl eine Schmerzsymptomatik an der Ulnarseite des Handgelenks, die besonders bei proximalen Partialläsionen hartnäckig sein kann (Zanetti et al. 2000). Ein kompletter Diskusabriss kann zur Einklemmung und Blockierung führen.

Klassifikation

In der Klassifikation nach Palmer (1989) werden die Ursache (Trauma vs. Degeneration) sowie die Lokalisation (avaskuläre vs. vaskularisierte Zone) der TFCC-Schädigung unterschieden (Tabelle 3.17).

- In der *Klasse I* werden die traumatischen Läsionen mit den Untergruppen Ia bis Id zusammengefasst (vgl. Abb. 3.174 a, b). Die Traumamuster Ia und Id befinden sich in avaskulären Arealen und weisen deshalb eine schlechte Heilungstendenz auf, während die Läsionen Ib und Ic in vaskularisierten Segmenten liegen und gut zur Ausheilung gebracht werden können (Hermansdorfer u. Kleinman 1991; Trumble et al. 1997).
- In der *Klasse II* werden degenerative Läsionen nach ihrem Schädigungsausmaß berücksichtigt: in den Untergruppen IIa bis IIe die Degeneration am Discus ulnocarpalis (TFC), am hyalinen Knorpel bzw. am Knochen des Ulnakopfes und des Lunatums/Triquetrums, außerdem wird der Zustand des Lig. lunotriquetrum bewertet.

Tabelle 3.17. Klassifikation der traumatischen Läsionen des ulnokarpalen Komplexes. (Nach Palmer 1989; aus Schmitt et al. 2004)

Klasse	Typ	Pathoanatomie	Vaskularisation der geschädigten Zone	Therapie
Traumatisch	I A	Riss im radialseitigen Diskusabschnitt	Avaskulär	Débridement
	I B	Abriss des Diskus vom Processus styloideus ulnae, ohne oder mit Fraktur	Vaskularisiert	Operative Refixiation
	I C	Ruptur des Lig. ulnolunatum bzw. Lig. ulnotriquetrum, selten!	Vaskularisiert	Akut: Bandnaht, chronisch: Ulnaverkürzung
	I D	Abriss des Diskus von der Incisura ulnaris radii, häufig mit Radiusfraktur	Avaskulär	Débridement

Bildgebende Diagnostik

■ **Projektionsradiographie.** Beim frischen Handgelenkstrauma steht naturgemäß der Ausschluss einer frischen Fraktur mit Aufnahmen in Neutralstellung (Hardy et al. 1987) im Vordergrund der Diagnostik. Bei der Typ-Ib-Verletzung des ulnokarpalen Komplexes kann eine isolierte Fraktur an der Basis oder Spitze des Processus styloideus ulnae vorliegen. Da die traumatische TFCC-Schädigung nicht selten mit einer Instabilität im distalen Radioulnargelenk einhergeht, gibt auf dem streng seitlich exponierten Röntgenbild die dorsal oder palmar zum Radius stehende Ulna einen Hinweis auf ein solches Verletzungsmuster.

Darüber hinaus sollte nach vorbestehenden Veränderungen in den subchondralen Abschnitten des Ulnakopfes und des Lunatums gesucht werden, die als frühe degenerative Veränderungen bei Neutral- oder Plusvarianten der Ulna angetroffen werden (Imaeda et al. 1996). Punkt- oder strichförmige Kalzifikationen in Projektion auf das ulnokarpale Kompartiment sind charakteristisch für eine Chondrokalzinose (CPPD) als Auslöser des degenerativen Geschehens.

■ **Konventionelle Arthrographie.** Als Zweikompartimentuntersuchung mit Punktion und Kontrastmitteleinbringung in das Radiokarpalgelenk und das distale Radioulnargelenk ist die Arthrographie eine sensitive Methode zum Nachweis von Rupturen und Degenerationen des Discus ulnocarpalis (Dalinka et al. 1981; Levinsohn et al. 1991). Ist während der radiokarpalen Arthrographie, bei der die distale Diskusoberfläche dargestellt wird, kein Kontrastmittelübertritt in das distale Radioulnargelenk nachweisbar, schließt sich zur Kontrastierung der proximalen Diskusoberfläche die Arthrographie des distalen Radioulnargelenks unmittelbar an. Ergänzende Zielaufnahmen unter Durchleuchtungskontrolle sind für die Dokumentation einer diskreten Diskusläsion obligat.

Beim Vorliegen einer Pseudarthrose des Processus styloideus ulnae muss durch Aufnahmen in Pro- und Supination geprüft werden, ob eine stabile („straffe") oder instabile Pseudarthrose und damit ein immobiler oder mobiler Discus ulnocarpalis vorliegt.

Der intakte Discus ulnocarpalis stellt sich in der Zweikompartimentarthrographie als bikonkave, glatt berandete und horizontale Kontrastmittelaussparung zwischen der Incisura ulnaris radii und dem Processus styloideus ulnae dar (Gilula et al. 1988; Manaster 1991).

Die klinische Bewertung eines Arthrographiebefundes kann über zwei deskriptive Parameter versucht werden, nämlich die Lokalisation und die Morphologie einer TFCC-Läsion. Inkomplette Diskusläsionen, die sowohl traumatischer als auch degenerativer Genese sein können, sind bevorzugt an der proximalen Diskusseite lokalisiert. Sie werden nur erkannt, wenn das distale Radioulnargelenk mit Kontrastmittel gefüllt ist. Über eine kleine Oberflächenläsion kann das Kontrastmittel in das Diskusinnere gelangen und eine flächige, unscharf konturierte Verdichtungszone ausbilden. Liegt eine komplette Diskontinuität am Diskus vor, kann anhand der Breite des interkompartimentalen Kommunikationsweges sowie der Randbegrenzung der Diskusfragmente versucht werden, die Genese der Befunde einzugrenzen: Die radialseitige, schlitzförmige und scharf begrenzte Läsion spricht für eine traumatische Ruptur, während bei einer zentralen, breiten und abgerundeten Läsion von einer degenerativen Perforation auszugehen ist (Dalinka et al. 1981; Levinsohn et al. 1991).

Die Arthrographie ist somit am ulnokarpalen Komplex in erster Linie eine Methode zum Nachweis einer uni- oder bidirektionalen Kommunikation (Abb. 3.175 a, vgl. Abb. 3.179 a) zwischen dem radiokarpalen Gelenk und dem distalen Radioulnargelenk im Rahmen von Komplettläsionen (Metz et al. 1993). Sie ist weniger geeignet zur Diagnostik von Partialläsionen am Diskus (Zanetti et al. 2000). Darüber hinaus weist die Arthrographie folgende methodische Limitationen am auf:

- Zur Abbildung gebracht und damit beurteilt werden kann nur die zentrale Struktur des ulnokarpalen Komplexes, also der Discus ulnocarpalis (TFC). Dagegen entziehen sich die peripher am ulnokarpalen Komplex gelegenen Strukturen, die in der Klassifikation nach Palmer in der Traumagruppe Ic aufgelistet sind, weitgehend der arthrographischen Darstellung (Manaster 1991; Totterman et al. 1996). Hierzu zählen der Meniscus homologue, die Ligg. radioulnaria, das Lig. ulnolunatum und Lig. ulnotriquetrum sowie die Sehnenscheide des M. extensor carpi ulnaris (ECU).
- Mit der Arthrographie können traumatische Diskusrupturen häufig nur unzureichend von degenerativen Diskusläsionen abgegrenzt werden. Nur bei orthogonaler Projektion lassen sich die Läsionsränder in der Arthrographie exakt beurteilen. Dagegen können komplexe TFCC-Verletzungen im Projektionsverfahren nicht vollständig abgebildet und deshalb meist nur unsicher von altersdegenerativen Diskusperforationen differenziert werden. Die klinisch wichtige Charakterisierung einer TFCC-Läsion ist mit den Schnittbildverfahren unter Anwendung einer hochaufgelösten Untersuchungstechnik wesentlich besser möglich (Totterman et al. 1996).





Abb. 3.175 a, b. Traumatische Typ-Ia-Läsion des Discus ulnocarpalis in der Klassifikation nach Palmer (1989). Untersuchung mittels **a** konventioneller Arthrographie und **b** nachfolgender MR-Arthrographie. Im Rahmen der radiokarpalen Arthrographie kontrastiert sich bereits das distale Radioulnargelenk über einen schlitzförmigen Kommunikationsweg (*Pfeil*). Die MR-Arthrographie weist eine schmale Läsion im radialen Abschnitt des Discus ulnocarpalis aus

Aus diesen beiden Überlegungen heraus sollte die Arthrographie des Handgelenks vorzugsweise als MR-Arthrographie oder CT-Arthrographie durchgeführt werden, niemals jedoch als arthrographische Einzeluntersuchung.

■ **CT-Arthrographie.** Vorzugsweise zur Diagnostik einer frischen Radiusfraktur kann die konventionelle Arthrographie mit einer Spiral-CT-Untersuchung kombiniert werden (Quinn et al. 1989), wenn der Verdacht auf eine Ruptur des Lig. scapholunatum besteht. Bei dieser Spezialindikation bietet die CT-Arthrographie den Vorteil, dass in einem Untersuchungsgang sowohl das Staging des Frakturausmaßes als auch der Nachweis bzw. Ausschluss einer ligamentären Verletzung erfolgen kann.

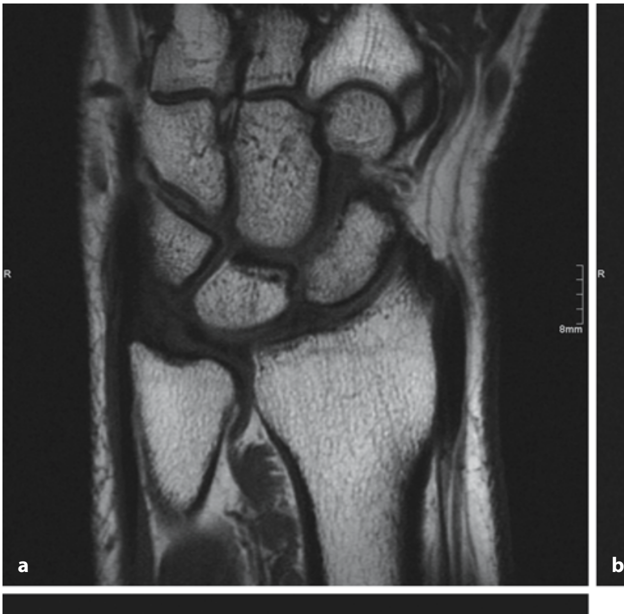
Bei der frischen Ruptur des Lig. scapholunatum kommt es zum interkompartimentalen Kontrastmittelübertritt vom Radiokarpal- zum Mediokarpalgelenk über die skapholunäre Lücke. Das rupturierte skapholunäre Band stellt sich dann als meist einseitiger Bandrest mit zottiger, frei im Kontrastmittel „flottierende" Struktur dar. Der Bandabriss, der bevorzugt am Skaphoid erfolgt, umfasst bei einer Grad-III-Läsion alle Segmente, insbesondere auch die für die Haltefunktion wichtige dorsalen Bandfaszikel.

Als Vorteil der CT-Arthrographie gegenüber der MR-Arthrographie ist die höhere Ortsauflösung mit einer Bildmatrix von 512×512 und Schichtdicken von 0,5 oder 0,75 mm zu werten (Klein et al. 2002), nachteilig ist die Anwendung ionisierender Strahlung sowie die fehlende Möglichkeit, während der Bildakquisition die Messparameter gewebeselektiv einstellen zu können.

■ **Magnetresonanztomographie und Magnetresonanzarthrographie.** Der ulnokarpale Komplex wird bildgebend am besten mit der MRT mit Sensitivitäten und Spezifitäten von deutlich über 90 % im Vergleich zur Arthroskopie als dem „Goldstandard" dargestellt (Schmitt et al. 2004; Totterman et al. 1996). Voraussetzungen sind die Verwendung einer dezidierten Oberflächenspule, Schichtdicken von 2 mm für koronare 2D-Sequenzen und Partitionsdicken von 1 mm für T2*-gewichtete 3D-GRE-Datensätze sowie die Verwendung eines intravenös und/oder intraartikulär applizierten Gadolinium-haltigen Kontrastmittels. Ziel der präoperativen Diagnostik, die nur in engem Kontext mit der klinischen Symptomatik bewertet werden darf (Metz et al. 1993; Schweitzer et al. 1992), muss die exakte Lokalisation und Graduierung des Schädigungsmusters am ulnokarpalen Komplex sein.

Läsionen im avaskulären TFCC-Segment werden am besten mit einer fettsupprimierten PD-FSE-Sequenz oder einer T2*-gewichteten 3D-GRE-Sequenz nachgewiesen, während ligamentäre Läsionen in den vaskularisierten Segmenten am sichersten mit T1-gewichteten SE-Sequenzen vor und nach intravenöser Kontrastmittelgabe anhand einer fokalen Kontrastmittelanreicherung (Abb. 3.176 a–c, Abb. 3.177 a–e, Abb. 3.178 a, b) detektiert werden (Stäbler et al. 1995).

Chondropathien des hyalinen Gelenkknorpels können mit fettsaturierten PD-FSE-Sequenz oder T2*-gewichteten 3D-GRE- bzw. wasserangeregten DESS-(„dual echo steady state"-)Sequenzen, Subluxationen im distalen Radioulnargelenk mit einer





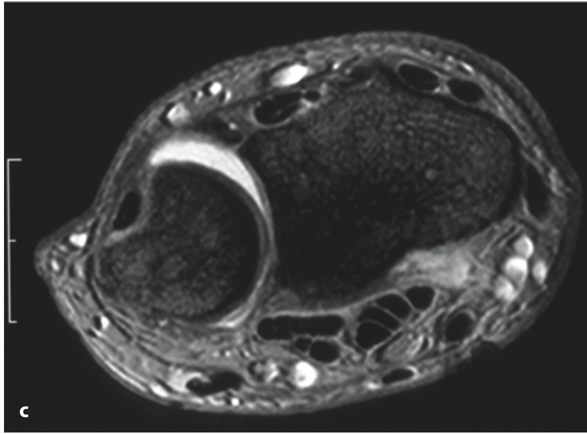


Abb. 3.176 a–c. Traumatische Typ-Ib-Läsion des Discus ulnocarpalis in der Klassifikation nach Palmer (1989), nachgewiesen in der kontrastmittelverstärkten MRT. Koronare SE-Sequenz **a** nativ und **b** FS nach i. v.-Kontrastmittelgabe, **c** axiales T2*-gewichtetes GRE-Bild durch das distale Radioulnargelenk. Nach venöser Kontrastmittelgabe kommt es zur intensiven Anreicherung am fibrovaskulären Reparationsgewebe in Höhe der ulnarseitigen Diskusfixation. Die dehiszenten Diskusfasern können jetzt abgegrenzt werden. Der Radius steht innerhalb des distalen Radioulnargelenks in geringer dorsaler Subluxationsstellung. Hier Gelenkerguss und synoviale Kontrastmittelanreicherung

axialen T2*-gewichteten GRE-Sequenz erkannt werden (Stäbler et al. 2000).

Richtet sich die konkrete Fragestellung auf eine Läsion im avaskulären Segment des Diskusfaserknorpels und/oder des hyalinen Gelenkknorpels, wird primär die direkte MR-Arthrographie empfohlen (vgl. Abb. 3.175 a,b, Abb. 3.179 a,b; Schmitt et al. 2004), wobei ein Gemisch aus einem Röntgenkontrastmittel und einem Gadolinium-haltigen Kontrastmittel intraartikulär verabreicht wird (Brown et al. 2000; Hajek et al. 1987).

Häufig kann am geschädigten ulnokarpalen Komplex eine sichere Differenzierung zwischen einer degenerativen und traumatischen Läsion nicht vorgenommen werden (Hideharu et al. 1994; Schweitzer et al. 1992).

Merke ! Einziges spezielles Befundkriterium der akut traumatischen Ruptur ist die strukturelle Dehiszenz des Discus ulnocarpalis mit scharfrandiger Konturierung.

Dagegen ist die signalintense Flüssigkeitsansammlung in einer T2-gewichteten Sequenz mit Kommunikation zwischen den Kompartimenten des Radiokarpal- und des distalen Radioulnargelenks nur ein allgemeines Zeichen, das bei beiden Entitäten angetroffen wird. Auch medulläre Ödemmuster in den benachbarten Knochen (Ulnakopf, Lunatum und/oder Triquetrum) können sowohl mit der frischen traumatischen Schädigung als auch mit der chronischen „Neoartikulation“ im Rahmen eines ulnokarpalen „Impaction-Syndroms“ vergesellschaftet sein (Cerezal et al. 2002; Imaeda et al. 1996).

Bei traumatischen Rissen hängt die diagnostische Strategie in der MRT in erster Linie vom Vaskularisationsgrad des Schädigungsortes ab:

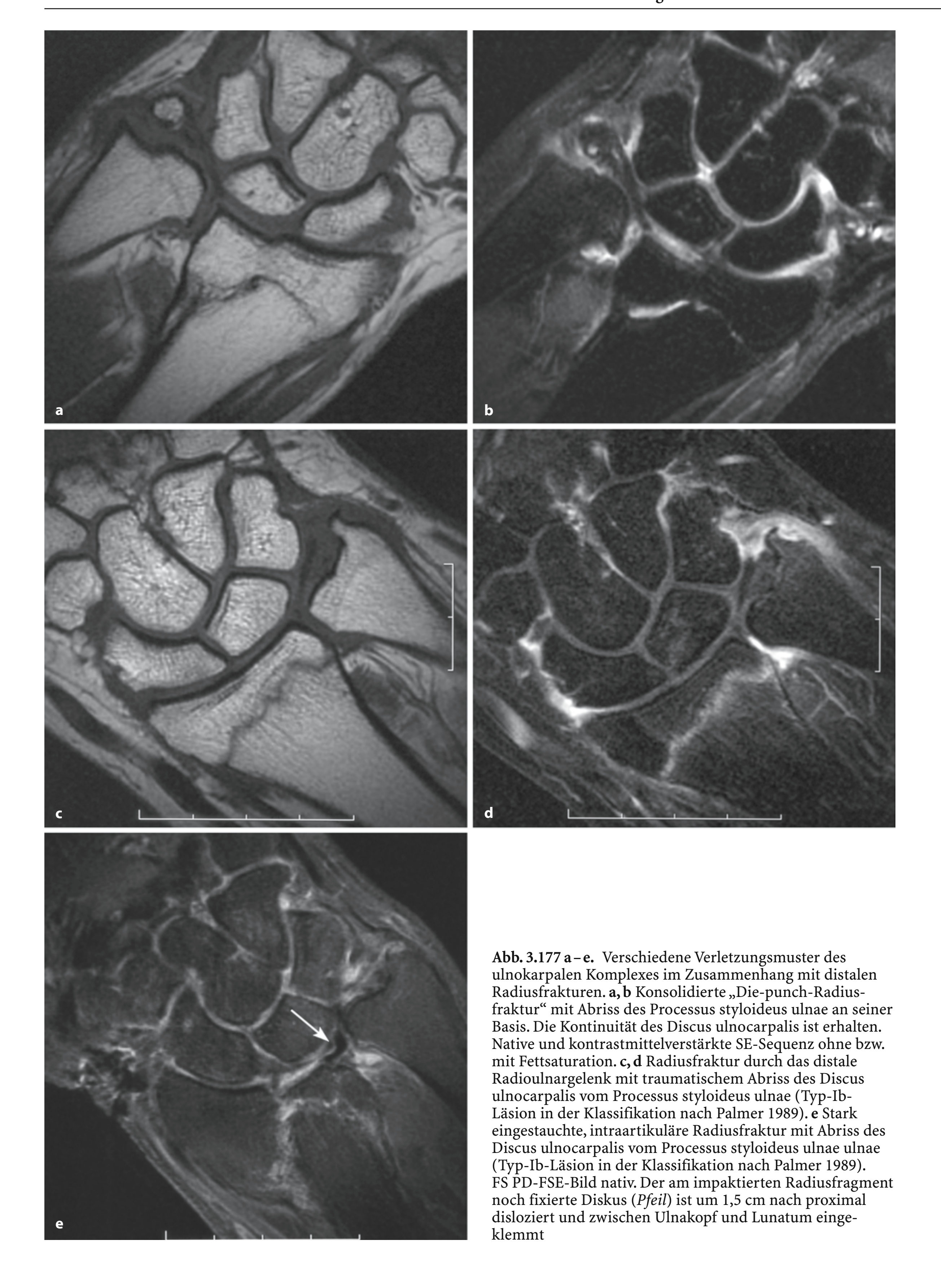


Abb. 3.177 a–e. Verschiedene Verletzungsmuster des ulnokarpalen Komplexes im Zusammenhang mit distalen Radiusfrakturen. **a, b** Konsolidierte „Die-punch-Radiusfraktur" mit Abriss des Processus styloideus ulnae an seiner Basis. Die Kontinuität des Discus ulnocarpalis ist erhalten. Native und kontrastmittelverstärkte SE-Sequenz ohne bzw. mit Fettsaturation. **c, d** Radiusfraktur durch das distale Radioulnargelenk mit traumatischem Abriss des Discus ulnocarpalis vom Processus styloideus ulnae (Typ-Ib-Läsion in der Klassifikation nach Palmer 1989). **e** Stark eingestauchte, intraartikuläre Radiusfraktur mit Abriss des Discus ulnocarpalis vom Processus styloideus ulnae ulnae (Typ-Ib-Läsion in der Klassifikation nach Palmer 1989). FS PD-FSE-Bild nativ. Der am impaktierten Radiusfragment noch fixierte Diskus (*Pfeil*) ist um 1,5 cm nach proximal disloziert und zwischen Ulnakopf und Lunatum eingeklemmt

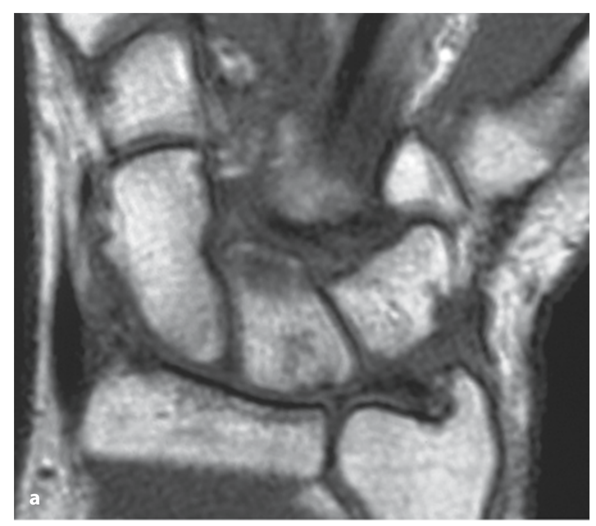




Abb. 3.178 a, b. Traumatische Ruptur des Lig. ulnotriquetrum, entsprechend einer Typ-Ic-Läsion in der Klassifikation nach Palmer (1989). T1-gewichtete SE-Sequenzen **a** nativ und **b** kontrastmittelverstärkt. Im alterierten ulnotriquetralen Band findet sich ein deutliches Kontrastmittelenhancement (*Pfeil*). Nebenbefundlich vorbestehende Diskusläsion im avaskulären Segment ohne Anreicherung. (Aus Schmitt u. Lanz 2004)

- Die traumatische Ruptur des Faserknorpels im avaskulären TFCC-Segment lässt sich in einer nativen T2*- und PD-gewichteten Sequenz mit Fettsaturation anhand eines hyperintensen Signaleinschlusses nachweisen. Beim Rupturtyp Ia findet sich ein vertikal verlaufender Schlitz in etwa 1–2 mm Entfernung von der radialen Diskusinsertion (Totterman et al. 1996). Er erreicht in der Regel beide Oberflächen des Diskus (vgl. Abb. 3.175 a, b). Beim Rupturtyp Id ist ein ovaler Fleck zwischen dem hyalinen Gelenkknorpel der Incisura ulnaris radii und dem abgelösten Discus ulnocarpalis sichtbar (vgl. Abb. 3.179 a,b; Oneson et al. 1996). Wenn bei einem schmalen Riss kein Gelenkerguss vorliegt, kann die Verletzung vom Läsionstyp Ia in der MRT übersehen werden, sodass die ergänzende MR-Arthrographie bei persistierender Beschwerden durchgeführt werden sollte.
- Ohne intravenöse Kontrastmittelgabe kann eine ligamentäre Läsion in den vaskularisierten TFCC-Abschnitten mittels MRT nicht nachgewiesen werden (Haims et al. 2002). Pathoanatomisch bildet sich am Läsionsort fibrovaskuläres Reparationsgewebe mit einer gesteigerten Durchblutung aus, die nach venöser Kontrastmittelgabe anhand eines intensiven Enhancements in fettsupprimierten T1-gewichteten Sequenzen zur Abbildung gebracht werden kann (Stäbler et al. 1995). Anhand der fokalen Kontrastmittelanreicherung werden Abrisse der ligamentären Diskusinsertionen am Processus styloideus ulnae (Rupturtyp Ib; vgl. Abb. 3.176 a–c, Abb. 3.177), Avulsionen des Lig. ulnolunatum bzw. Lig. ulnotriquetrum (Rupturtyp Ic; vgl. Abb. 3.178 a, b) sowie Rupturen der Ligg. radioulnaria im Rahmen von Instabilitäten des distalen Radioulnargelenks (vgl. Abb. 3.176 a–c) nachgewiesen. Die Ruptur eines radioulnaren Bandes geht mit einer Subluxationsstellung des Radius im distalen Radioulnargelenk einher, wobei zwei diagnostische Grundsätze berücksichtigt werden müssen (Kauer 1992):
  1. Statische Referenzstruktur im distalen Radioulnargelenk ist die Ulna, um die sich der Radius als das mobile Element im Rahmen der Umwendbewegungen dreht.
  2. Bei einer radioulnaren Bandläsion subluxiert bzw. luxiert der Radius in die Richtung des verletzten Ligaments, z. B. befindet sich der Radius in palmarer Subluxation, wenn das Lig. radioulnare palmare geschädigt ist. Vgl. Kapitel „Luxationen im distalen Radioulnargelenk.

Eine technische Untersuchungsmodifikation ist die indirekte MR-Arthrographie des Handgelenks (Vahlensieck et al. 1994). Hierbei wird das Gadoliniumhaltige Kontrastmittel vor der Untersuchung intravenös appliziert und der Patient angehalten, sein Handgelenk für den Zeitraum von etwa einer halben Stunde aktiv zu bewegen. Durch den Bewegungsreiz kommt es zur transsynovialen Diffusion des systemisch applizierten Kontrastmittels in den Handgelenkkompartimenten mit der Ausbildung eines verbesserten Kontrasts um die vermutete Läsion. Gegenüber der nativen Ligament- und TFCC-Diagnostik weist die indirekte MR-Arthrographie signifikant höher Trefferquoten auf (Herold et al. 2001).

Methodisch haften der indirekten MR-Arthrographie gegenüber den beiden vorgestellten Techniken Nachteile an: Zum einen kann eine fokalen Läsion im





Abb. 3.179 a, b. Traumatische Ablösung des Discus ulnocarpalis vom hyalinen Knorpel des Radius (Typ-Id-Läsion in der Klassifikation nach Palmer 1989). **a** Konventionelle Arthrographie. **b** Post-Arthrographie-MRT mit FS T1-gewichteter SE-Sequenz. In der radiokarpalen Arthrographie füllt sich das distale Radioulnargelenk über eine dünne Kontrastmittelstraße in direkter Nähe zur Incisura ulnaris radii. Die Diskusablösung direkt vom hyalinen Knorpel wird in der MR-Arthrographie sichtbar

Tabelle 3.18. MRT der traumatischen TFCC-Läsionen in der Einteilung nach Palmer (1989). (Aus Schmitt et al. 2004)

Typ	Pathoanatomie	MRT-Zeichen Native T2-/T2*-Sequenz	ce-T1-Sequenz (FS)	MR-Arthrographie
I A	Schlitzförmiger Riss im radialseitigen Diskusabschnitt	Flüssigkeitsäquivalentes Signal im radialen Diskusabschnitt mit vertikal linearem Verlauf	Keine Kontrastmittelanreicherung (avaskuläres Segment)	Kontrastmittel im radialseitigen Diskusriss und Kommunikation zum distalen Radioulnargelenk
I B	Diskusabriss vom Processus styloideus ulnae	Flüssigkeitsäquivalentes Signal am Processus styloideus ulnae	Kontrastmittelanreicherung am Processus styloideus ulnae (vaskularisiertes Segment)	Kontrastmittel zwischen Diskus und Processus styloideus ulnae und mit Übertritt in das distale Radioulnargelenk
	Häufig Fraktur des Processus styloideus ulnae	Instabilität im distalen Radioulnargelenk		
I C	Osteoligamentäre Avulsion des Lig. ulnolunatum oder des Lig. ulnotriquetrum	Lig. ulnolunatum oder Lig. ulnotriquetrum mit flüssigkeitsäquivalentem Signaleinschluss in sagittalen Schichten Eventuell palmare Translokation von Lunatum bzw. Triquetrum	Palmarseitige Kontrastmittelanreicherung (vaskularisiertes Segment)	Fakultativ Kontrastmitteldepot palmarseitig, aber keine Kommunikation zum distalen Radioulnargelenk
I D	Diskusabriss an der Incisura ulnaris radii	Diskus durch flüssigkeitsäquivalenten Signaleinschluss von der Incisura ulnaris radii getrennt	Keine Kontrastmittelanreicherung am Diskus (avaskuläres Segment)	Kontrastmitteldepot zwischen Diskus und Incisura ulnaris radii sowie Kommunikation zum distalen Radioulnargelenk
	Häufig mit Radiusfraktur		Kontrastmittelanreicherung an Ligg. radioulnaria (vaskularisiertes Segment)	

Gelenkraum schlechter als in der kontrastmittelverstärkten MRT lokalisiert werden, zum anderen fehlt am Schädigungsort die distendierende Wirkung des Kontrastmittels, wie sie durch die direkte MR-Arthrographie erzielt wird.

In Tabelle 3.18 sind die Befunde zur Pathoanatomie, zur Klassifikation und zu den magnetresonanztomographischen Symptomen zusammengestellt.

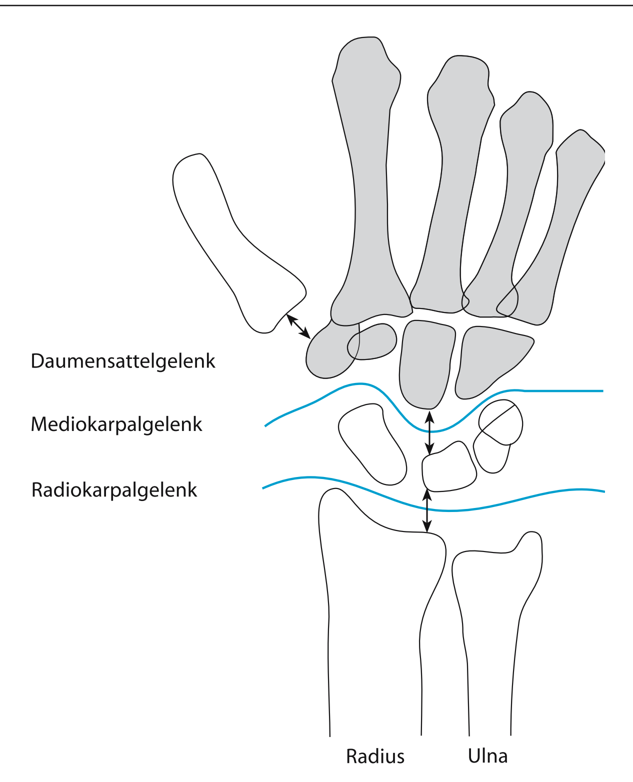


Abb. 3.180. Schematische Darstellung der funktionellen Einheiten des Handgelenks. Die proximale Handwurzelreihe (Skaphoid, Lunatum, Triquetrum) fungiert als „zwischengeschaltetes Segment" zwischen dem distalen Unterarm und der distalen Handwurzelreihe



Abb. 3.181. Anatomischer Sägeschnitt koronar durch ein Handgelenk. Gut erkennbar ist das skapholunäre- und lunotriquetrale interossäre Band. Diese Bänder verbinden die proximale Handwurzelreihe am Radiokarpalgelenk miteinander. Dargestellt ist auch die Verankerung des Discus ulnocarpalis im hyalinen Gelenkknorpel des distalen Radius



Abb. 3.182. Aufsicht von palmar auf ein Handgelenkpräparat. Dargestellt sind das schräg vom Radius über das Lunatum ans Triquetrum ziehende (proximale) Radius-Lunatum-Triquetrum-Ligament und das (distale) Radius-Skaphoid-Kapitatum-Ligament

3.3.3.2
Hand und Handgelenk

Anatomie

Das Handgelenk besteht aus acht Handwurzelknochen, dem distalen Anteil von Radius und Ulna sowie den Basen der Metakarpalknochen. Die proximale Handwurzelreihe besteht aus Skaphoid, Lunatum und Triquetrum und fungiert als zwischengeschaltetes Segment zwischen dem distalen Unterarm und der distalen Handwurzelreihe (Abb. 3.180). Sie bildet mit dem distalen Unterarm das Radiokarpalgelenk, mit der distalen Handwurzelreihe (bestehend aus Trapezium, Trapezoideum, Kapitatum und Hamatum) das Mediokarpalgelenk. Die distale Handwurzelreihe ist über Amphiarthrosen, die keine Beweglichkeit erlauben, mit den Mittelhandknochen verbunden. Das Pisiforme ist als Sesambein zur Umlenkung der Krafteinleitung der Flexor-carpi-ulnaris-Sehne zu verstehen und sollte funktionell nicht zur proximalen Handwurzelreihe gerechnet werden.

Die Knochen der proximalen Handwurzelreihe sind untereinander durch die so genannten intrinsischen, interossären Bänder verbunden: skapholunäres (SL-)Band, lunotriquetrales (LT-)Band (Abb. 3.181). Während palmar die Gelenkkapsel vor allem durch die extrinsischen Bänder vom Processus styloideus radii diagonal über das Skaphoid zum Kapitatum (Radius-Skaphoid-Kapitatum-Ligament) und über das Lunatum zum Triquetrum (Radius-Lunatum-Triquetrum-Ligament) verstärkt wird (Abb. 3.182), besteht dorsal eine Z-förmige Bandanordnung vom

Processus styloideus radii zur proximalen Handwurzelreihe (Skaphoid, Lunatum, Triquetrum) und von dort über die dorsale Handwurzelreihe zurück zum Trapezium (dorsales interkarpales Ligament). Ulnarseitig bestehen zahlreiche Bandstrukturen (ulnolunäres und ulnotriquetrales Ligament) vom Lunatum und Triquetrum über den Diskus bzw. den Faserknorpelkomplex zu Ulna und zum Processus styloideus ulnae (Mayfield 1992).

Skaphoidfraktur

Anatomie

Das Skaphoid artikuliert proximal mit der Fossa scaphoidea des Radius, distal mit Trapezium und Trapezoideum und ulnar mit Kapitatum und Lunatum. Der proximale Pol ist über das interossäre skapholunäre Band mit dem Lunatum verbunden, palmar wird der proximale Pol zusätzlich durch das Radius-Skaphoid-Lunatum-Band kontrolliert (Abb. 3.183). Über die palmare Taille des Skaphoids zieht das Radius-Skaphoid-Kapitatum-Band, das als Anlenkpunkt für die Rotation des Skaphoids nach palmar fungiert. Über den dorsalen Kapselansatz entlang der Taille und des lateralen Tuberkulums des Skaphoids treten die wichtigsten Gefäße für die Versorgung des proximalen Skaphoidpols ein (Taleisnik u. Kelly 1966). Am palmaren distalen Tuberkulum erfolgt die arterielle Versorgung des distalen Skaphoids.

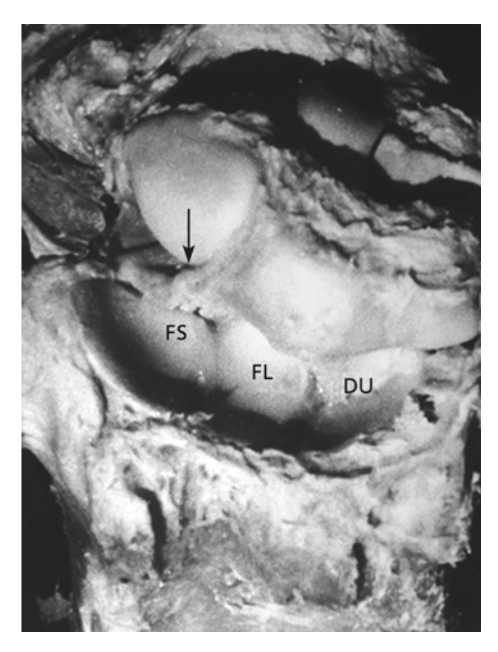


Abb. 3.183. Einblick von dorsal in ein Handgelenkpräparat. Links ist die Fossa scaphoidea (*FS*), zentral die Fossa lunata (*FL*) und rechts der Discus ulnocarpalis (*DU*) zu erkennen. Vom interossären skapholunären Band zieht das Radius-Skaphoid-Lunatum-Band an die palmare Radiuskante (*Pfeil*)

Pathophysiologie und Klinik

Die Skaphoidfraktur ist nach der distalen Radiusfraktur die häufigste knöcherne Verletzung am Handgelenk, also die häufigste Fraktur eines Handwurzelknochens. Sie ist von großer klinischer Bedeutung, da bei fehlender Ruhigstellung die Gefahr der Entwicklung einer Pseudarthrose und/oder aseptischen Knochennekrose des proximalen Skaphoidfragments besteht.

Skaphoidfrakturen entstehen durch Sturz auf die hyperextendierte Hand, wobei die dorsale Radiuskante als Hypomochlion wirken soll. Es bestehen Schmerzen bei Bewegung, besonders bei Dorsalextension und ein typischer Druckschmerz in der Tabatiere (sogenannte Schnupftabakgrube). Da die Beschwerden nach Skaphoidfraktur auch bei fehlender Ruhigstellung sich verhältnismäßig rasch zurückbilden können, ist bei entsprechendem Druckschmerz in der Tabatiere der Nachweis bzw. der sichere Ausschluss einer Skaphoidfraktur, ggf. auch mit Schnittbildverfahren, erforderlich.

Skaphoidfrakturen werden unterteilt (Abb. 3.184 a–c) in Frakturen

- des distalen Pols,
- des mittleren Drittels und
- des proximalen Pols.

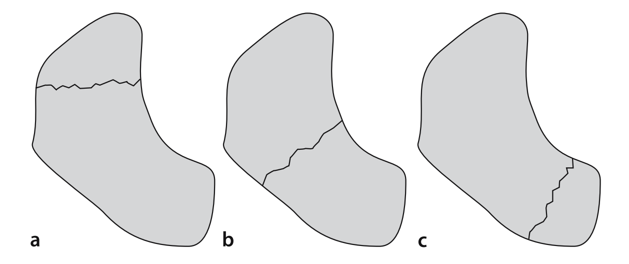


Abb. 3.184 a – c. Einteilung der Skaphoidfrakturen in Frakturen des distalen Pols, des mittleren Drittels und des proximalen Pols

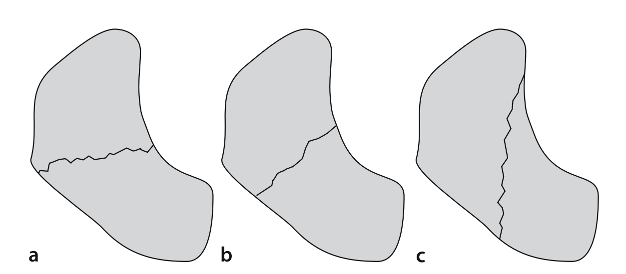


Abb. 3.185 a – c. Einteilung der Skaphoidfrakturen des mittleren Drittels in horizontale Schrägbrüche, Querbrüche und vertikale Schrägbrüche nach Russe (1960)

Frakturen des mittleren Drittels werden entsprechend dem Verlauf ihres Buchspaltes weiter unterteilt in horizontale Schrägbrüche, Querbrüche und vertikale Schrägbrüche (Russe 1960; Abb. 3.185 a–c). Die Frakturlinie verläuft bei Frakturen des proximalen Pols meist senkrecht zur Kortikalis, durch die die Fraktur eintritt.

Avulsionsfrakturen des lateralen Tuberkulums oder am distalen Pol haben keine wesentliche klinische Bedeutung, das sie in der Regel folgenlos ausheilen. Frakturen durch den distalen Pol des Skaphoids haben ein niedriges Risiko der Nichtheilung und der avaskulären Nekrose.

Vertikale Schrägbrüche sind mechanisch instabil und haben eine höhere Rate an Nichtheilungen als Querbrüche bzw. horizontale Schrägbrüche.

65% der Skaphoidfrakturen treten im mittleren Drittel durch die Skaphoidtaille auf, 15% im Bereich des proximalen Pols, 10% durch den distalen Skaphoidanteil, 8% am palmaren Tuberkulum sowie 2% durch die distale Gelenkfläche (Cooney et al. 1996).

Merke ! Je weiter proximal eine Fraktur durch das Skaphoid verläuft, desto höher ist die Gefahr der Ausbildung einer Pseudarthrose.

Die Angaben für die Häufigkeiten der Entwicklung einer Pseudarthrose variieren dabei allerdings sehr stark und betragen für Frakturen im Bereich des proximalen Drittels 36–100% (Cooney et al. 1980; Szabo u. Manske 1988).

Das Risiko zur Ausbildung einer Pseudarthrose und aseptischen Knochennekrose bei Frakturen durch das proximale Skaphoid hängt von der besonderen Blutversorgung des Kahnbeins ab. Das Skaphoid ist zu großen Teilen an seiner Oberfläche von hyalinem Gelenkknorpel bedeckt, was besonders für das proximale Skaphoid zutrifft. Die Blutversorgung des Skaphoids erfolgt vorwiegend von der Taille und über den Bereich des lateralen Tuberkulums von distal nach proximal (Taleisnik u. Kelly 1966; Weber u. Chao 1978). Bei Frakturen durch den proximalen Pol wird das proximale Skaphoidfragment sofort weitgehend avaskulär.

Auch das Ausmaß der Frakturdislokation beeinflusst das Risiko zur Ausbildung einer Pseudarthrose und avaskulären Knochennekrose. Nichtdislozierte Skaphoidfrakturen des mittleren und distalen Drittels heilen bei adäquater Ruhigstellung fast ausnahmslos unter konservativer Therapie aus, während dislozierte oder instabile Frakturen ein Pseudarthrosenrisiko von etwa 30% haben. Für eine Dislokationen von bis zu 1 mm wird eine Rate an Nichtheilungen von 19–64% angegeben, bei einer Dislokationen von mehr als 1 mm soll die Pseudarthrosenrate 92% betragen (Szabo u. Manske 1988). Auch eine anguläre



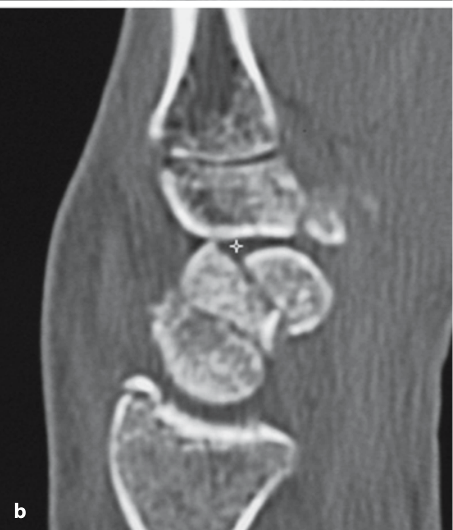


Abb. 3.186. a Auf der dorsopalmaren Röntgenaufnahme ist eine Skaphoidfraktur mit Versatz um etwa 1,5 mm sowie eine Avulsionsfraktur am Processus styloideus radii erkennbar. **b** Die CT zeigt das wahre Ausmaß der Skaphoidfraktur mit 2 Frakturlinien und einer deutlichen Dislokation und Rotation des distalen Pols nach palmar (so genannte „Hump-back-Deformität"). Zusätzlich Fraktur an der dorsalen Radiuskante

Verschiebung des distalen Fragments des nach dorsal oder palmar erhöht die Rate an Nichtheilungen. Weber (1980) gibt die Rate an Pseudarthrosen für alle Skaphoidfrakturen mit 33% an, während bei Patienten mit angulärer Dislokation diese Rate auf 50% erhöht ist. Eine anguläre Deformität („hump-back deformity") resultiert aus der Tendenz des distalen Skaphoidfragments, nach palmar zu flektieren und zu rotieren, während das proximale Fragment wegen des starken interossären skapholunären Bandes die Tendenz des Lunatums, nach dorsal zu rotieren, aufweist (Gilbert u. Cohen 1997; Abb. 3.186 a, b).

Für das Auftreten einer aseptischen Knochennekrose des proximalen Skaphoidfragmentes gilt das Gleiche wie für das Auftreten einer Pseudarthrose, d. h. das Risiko für das Auftreten einer aseptischen Knochennekrose ist direkt vom Frakturverlauf ab-

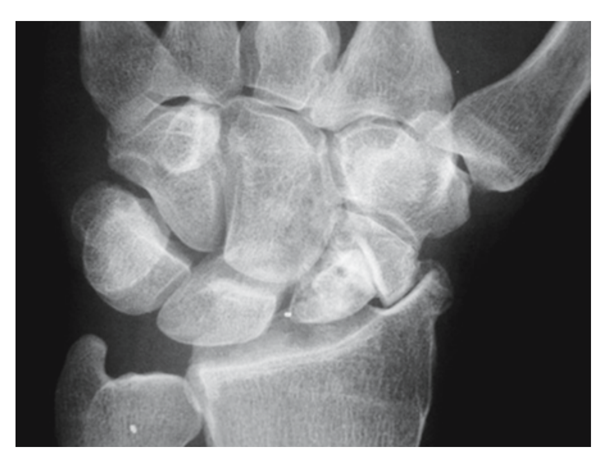


Abb. 3.187. Seit vielen Jahren bestehende Skaphoidpseudarthrose mit Arthrose am Processus styloideus radii. Das Radiokarpalgelenk ist im Bereich des proximalen Skaphoidfragments und in der Fossa lunata nicht arthrotisch verändert („SNAC“ s. Text)

hängig. Je weiter proximal der Frakturspalt verläuft desto höher ist das Risiko für eine Knochennekrose. So besteht für Frakturen im mittleren Drittel ein Risiko für eine aseptischen Knochennekrose von ca. 30% während sie für Frakturen im proximalen Fünftel fast 100% beträgt (Cooney et al. 1980).

Eine Pseudarthrose nach Skaphoidfraktur führt mit oder ohne Nekrose des proximalen Fragmente zu einer Instabilität mit Rotation und Subluxation des distalen Skaphoidanteils nach palmar und zu einer rotatorischen Subluxation des Os lunatum nach dorsal. Im weiteren Verlauf entwickelt sich radiokarpal eine Styloidarthrose und schließlich ein karpaler Kollaps, der als „SNAC“ („scaphoid nonunion advanced collaps“, Vender et al. 1987) bezeichnet wird (Abb. 3.187). Die Entstehung dieser speziellen Handgelenkarthrose verläuft stadienhaft vom radiokarpalen Gelenkspalt durch den Pseudarthrosespalt in das Mediokarpalgelenk über 10–20 Jahre (Ruby 1995; Ruby et al. 1985).

Bildgebende Diagnostik

■ **Röntgen.** Die radiologische Darstellung einer Skaphoidfraktur kann sehr schwierig sein, weil sie häufig nicht disloziert ist. Da die Fraktur gewöhnlich senkrecht zur Skaphoidachse verläuft, die Achse des Skaphoids aber etwa 45° nach palmar geneigt ist, bilden normale dorsopalmare (d-p) Aufnahmen Skaphoidfrakturen häufig nicht ab (Abb. 3.188 a, b). Die alleinige Abklärung der Handwurzel mit dorsopalmaren und seitlichen Aufnahmen ist aus diesem Grund nicht ausreichend. Um den Frakturspalt parallel zu den Röntgenstrahlen auszurichten, muss im Handgelenk eine Dorsalextension und Ulnarduktion erfolgen.





Abb. 3.188. a Dorsopalmare Aufnahme 2 Wochen nach Handgelenktrauma und persistierenden Schmerzen. Eine Skaphoidfraktur ist nicht eindeutig erkennbar. **b** Die 45°-Schrägaufnahme zeigt einen deutlichen Resorptionssaum im Bereich einer um etwa 1,5 mm dislozierten Skaphoidfraktur im mittleren Drittel

Dies wird durch Faustschluss und Ulnarduktion, ggf. mit Röhrenkippung in Richtung auf den Ellbogen, oder durch eine gehaltene Aufnahme in Ulnarduktion erreicht (Goldfarb et al. 2001; Abb. 3.189 a, b). Durch den leichten Zug während der gehaltenen Aufnahme kann der Frakturspalt auch etwas aufgeweitet werden.

Während früher bei Druckschmerz in der Tabatiere durch zusätzliche Projektionsradiogramme („Skaphoidquartett“, konventionelle Tomographie) versucht wurde, eine Skaphoidfraktur möglichst sicher auszuschließen bzw. nachzuweisen, wird heute frühzeitig der Einsatz von Schnittbildverfahren angestrebt. Eine Ruhigstellung für zwei Wochen im Gips mit Daumeneinschluss und anschließender Röntgenkontrolle sollte bei Verfügbarkeit von Schnittbildverfahren der Vergangenheit angehören. Nicht nur eine Morbidisierung durch unnötige Ruhigstellung, auch die Kosten für eine Arbeitsunfähigkeit wegen Gipsbehandlung kompensieren eine frühzeitige Schnittbildabklärung.



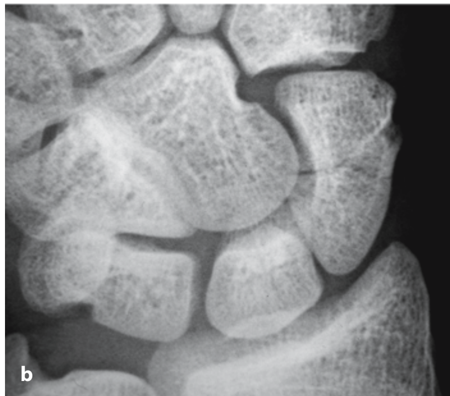


Abb. 3.189. a Die dorsopalmareAufnahme bei einem Patienten mit Druckschmerz in der Tabatiere zeigt keine eindeutige Skaphoidfraktur. **b** In der gehaltenen Aufnahme in Ulnarduktion ist die Skaphoidfraktur eindeutig zu erkennen



Abb. 3.190. Nach einer Skaphoidfraktur kommt es zur Heilung, jedoch weist das proximale Fragment eine vermehrte Sklerosierung als Hinweis auf Vitalitätsstörung auf. Die Fraktur ist im weiteren Verlauf vollständig konsolidiert

Kommt es bei einer Skaphoidfraktur wegen der schlechten Durchblutungsverhältnisse des proximalen Fragments zu Vitalitätsstörungen, so ist dies an einer vermehrten Sklerosierung des proximalen Fragments erkennbar. Eine vermehrte Sklerosierung ist ein Alarmzeichen für eine drohende Ausbildung einer avaskulären Nekrose, bedeutet aber nicht unbedingt, dass es zur Nekrose kommen muss (Abb. 3.190). Eine manifeste avaskuläre Nekrose ist röntgenologisch allerdings fast immer durch eine vermehrte Sklerosierung gekennzeichnet. Zur Ausbildung einer avaskulären Nekrose kommt es gehäuft im Rahmen einer Pseudarthrosebildung.

■ **Computertomographie.** Die CT weist eine Kortikalisunterbrechung bzw. eine Frakturlinie im spongiösen Knochen direkt nach. Dazu wird das betroffene Handgelenk bei Bauchlage des Patienten für eine schräg-sagittale Schnittführung in der Längsachse des Skaphoids gelagert. Bei Verwendung einer Mehrschicht-CT werden dünne Schichten (0,5 bzw. 1,0 mm) axial akquiriert und entsprechende schräg-koronare multiplanare Rekonstruktionen angefertigt.

■ **Magnetresonanztomographie.** Die MRT kann frühzeitig Skaphoidfrakturen nachweisen, die auf Röntgenaufnahmen nicht erkennbar sind (Breitenseher et al. 1997). Die Untersuchung des Karpus bei Verdacht auf Skaphoidfraktur erfordert die Anwendung einer Oberflächenspule, am besten einer Phased-array-Spule. In koronarer Schichtung werden T1-gewichtete und fettsignalunterdrückte T2-gewichtete Aufnahmen angefertigt. Eine hohe Sensitivität für freies Wasser (z. B. Einblutung, Frakturödem) haben STIR-Sequenzen und PD-gewichtete Sequenzen mit frequenzselektiver Fettsignalunterdrückung. Bei einer Ödemzone, die das Skaphoid quer durchsetzt, kann von einer Skaphoidfraktur ausgegangen werden. Nicht immer können eine signalarme Frakturlinie oder eine Kortikalisstufe dargestellt werden.

Für das Skaphoid sind röntgenokkulte Frakturen, also Frakturen, die auf initialen Röntgenübersichtsaufnahmen nicht erkennbar sind, typisch (Abb. 3.191 a–d). Die Diagnose dieser Fakturen ist von großer klinischer Bedeutung, da die Schmerzen trotz fehlender Ruhigstellung nachlassen. Dieses Phänomen und die mechanische Belastung des Skaphoids als Brückenknochen zwischen der proximalen und distalen Handwurzelreihe bedingt die häufige Ausbildung einer Pseudarthrose nach nicht adäquat ruhiggestellter Skaphoidfraktur.

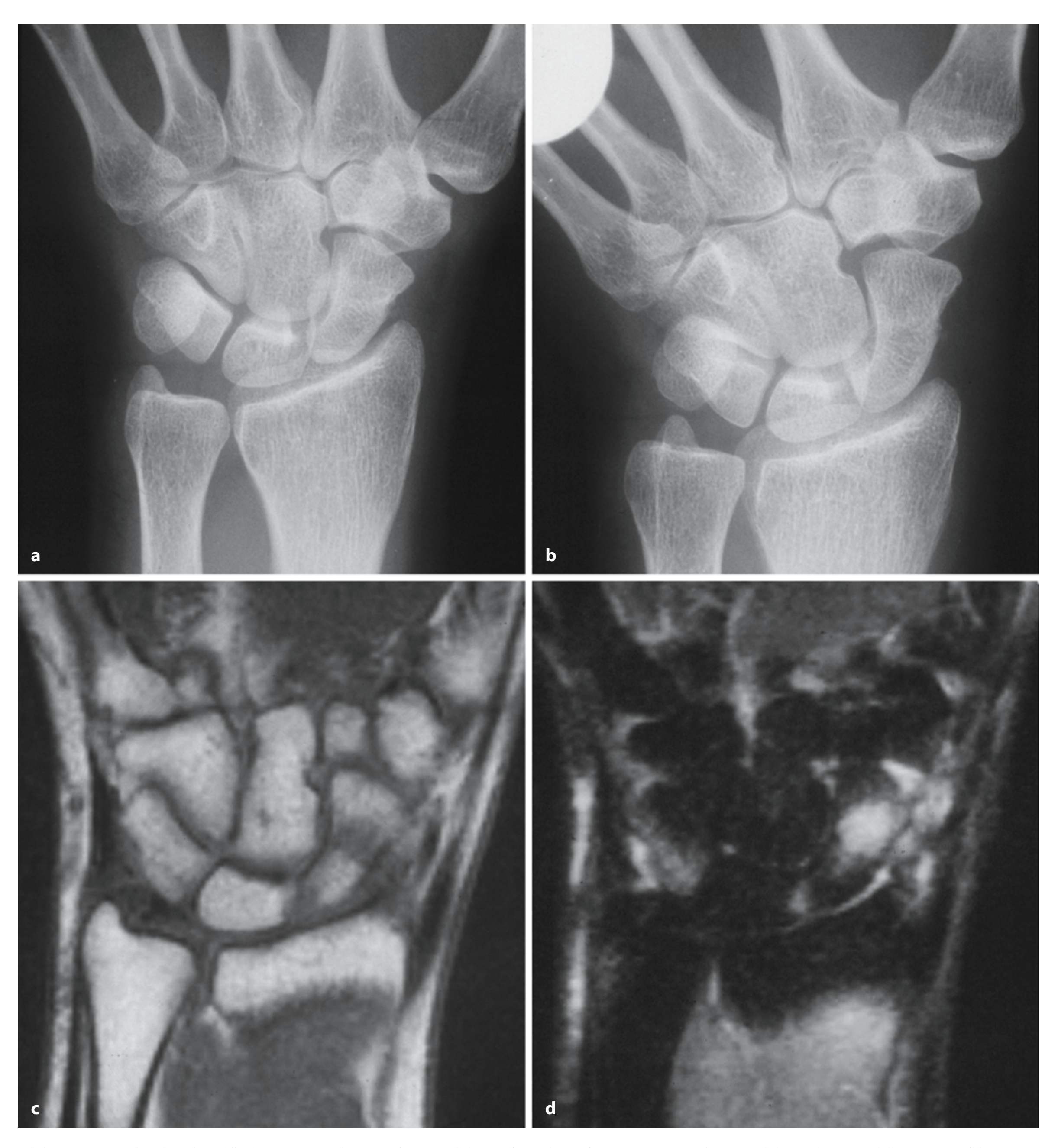


Abb. 3.191 a–d. Skaphoidfraktur. Die dorsopalmare (**a**) und gehaltene Aufnahme in Ulnarduktion (**b**) zeigen nur eine minimale Kortikalisunregelmäßigkeit im mittleren Skaphoiddrittel. Im T1-gewichteten (**c**) und STIR (**d**) MRT-Bild ist die Fraktur eindeutig zu erkennen

Triquetrumfraktur

Pathophysiologie und Klinik

Am Triquetrum werden die häufigen *Avulsionsfrakturen* (90% aller Triquetrumfrakturen, Mark 1960) aus dem dorsalen Anteil des Triquetrum bei Hyperextension des Handgelenkes und die seltenen *Frakturen des Triquetrumkörpers* unterschieden. Dorsale Avulsionsfrakturen am Triquetrum sind die zweithäufigste knöcherne Verletzung eines Karpalknochens, es reißen das dorsale radiotriquetrale oder interkarpale Band aus (Abb. 3.192). Vermutlich kann es auch durch den Processus styloideus ulnae zum Impingement und zu Abscherverletzungen am dorsalen Triquetrum kommen (Bonnin u. Greening 1944; Bryan u. Dobyns 1980; Cohen 1997).



Abb. 3.192. Avulsionsfraktur mit knöchernem Bandausriss aus dem dorsalen Triquetrum

Besonders die Beugung ist eingeschränkt und sehr schmerzhaft, es bestehen ein starker lokaler Druckschmerz und ggf. eine leichte Schwellung über dem ulnaren Anteil des Handrückens. Triquetrumfrakturen treten auch bei perilunären Luxationen auf und können nach spontaner Reposition einziges Zeichen einer stattgehabten vollständigen perilunären Luxationsverletzung sein (Johnson 1980). Besonders die schwierig erkennbaren Avulsionsfrakturen am palmaren Triquetrum sollen mit perilunären Bandverletzungen vergesellschaftet sein (Smith u. Murray 1996).

Bildgebende Diagnostik

Die Darstellung einer dorsalen Avulsionsfraktur des Triquetrum erfordert eine exakt seitlich eingestellte Handgelenkaufnahme. Ein Maß für die intrakarpale Pronation bzw. Supination ist die Skaphoid-Pisiforme-Distanz, wobei der palmare Kortex des Pisiforme die Distanz vom palmaren Skaphoidpol bis zum palmaren Kapitatum halbieren soll (Yang et al. 1997). Bei einer zu starken intrakarpalen Pronation kann sich das ausgesprengte dorsale Triquetrumfragment in das Triquetrum projizieren, bei zu starker Supination erfolgt ggf. eine Überlagerung der Fraktur durch radialseitige Anteile des Karpus.

Frakturen des Triquetrumkörpers ziehen häufig in das Pisotriquetralgelenk. Mögliche Gelenkstufen können durch die CT und hochaufgelöste MRT dargestellt werden. Bei fehlender Ruhigstellung heilen Triquetrumfrakturen trotzdem in der Regel folgenlos aus. Auch wenn ein ausgerissenes Knochenfragment dorsal nicht knöchern adaptiert, resultieren hieraus selten funktionelle Beeinträchtigungen. Eine aseptische Knochennekrose am Triquetrum ist nicht bekannt.

Lunatumfraktur

Pathophysiologie und Klinik

Lunatumfrakturen betreffen den Lunatumkörper oder sind Abrissfrakturen des palmaren oder dorsalen Lunatumhorns (Böhler 1963; Teisen u. Hjarbaek 1988). Es kann auch zu Ausrissen des interossären skapholunären und lunotriquetralen Bandes kommen. Hier muss an die Möglichkeit einer stattgehabten perilunären Luxationsverletzung gedacht werden. Posttraumatisch sind besonders nach perilunären (Lunatum-)Luxationen, aber auch nach Lunatumfrakturen aseptische Knochennekrose des Lunatums (Morbus Kienböck) beschrieben worden. Einige Autoren gehen sogar davon aus, dass Lunatumnekrosen das Ergebnis von Lunatumfrakturen ganz allgemein sind (Beckenbaugh et al. 1980).

Als zwischengeschaltetes Segment zwischen Kapitatum und Radius ist das Lunatum, besonders bei einer Minusvariante der Ulna, besonderen Belastungen in der Kraftübertragung zwischen Hand und Unterarm ausgesetzt. Wegen der zahlreichen Überlagerungen durch andere Karpalia sind Lunatumfrakturen auf Projektionsradiogrammen schwer erkennbar. Lang (1944) zertrümmerte Lunata mit dem Hammer und konnte die anschließend autoptisch gesicherten Frakturen im Röntgenbild selten erkennen.

Bildgebende Diagnostik

Auf der seitlichen Handgelenkaufnahme sollte nach Kortikalisstufen im Lunatum gesucht werden. Zarte Aufhellungslinien im proximalen Lunatum oder eine Impression von distal können Lunatumfrakturen entsprechen. Bei Verdacht auf Lunatumfraktur und nicht eindeutigem Röntgenbefund sollte eine weitere Abklärung durch Schnittbilddiagnostik erfolgen. Das erste röntgenologische Zeichen einer posttraumatischen Lunatumnekrose ist die vermehrte Sklerosierung des Lunatums. Wegen der fehlenden Durchblutung kommt der Knochenstoffwechsel zum Erliegen, und das Lunatum kann an der durch Inaktivität und Hyperämie bedingten Entkalkung nicht teilnehmen.

Posttraumatisch ist auf die Stellung des Lunatums in der dorsopalmaren und seitlichen Handgelenkaufnahme zu achten. Eine Rotation nach dorsal kann eine Ruptur oder einen knöchernen Ausriss des

skapholunären Bandes im Rahmen einer perilunären Luxationsverletzung bedeuten.

Trapeziumfraktur

Pathophysiologie und Klinik

Obwohl das Trapezium an der 3. Stelle der Häufigkeitsverteilung von karpalen Frakturen steht, betreffen nur etwa 3,3% aller Frakturen eines Karpalknochens das Trapezium (Stäbler 1986).

Frakturen des Trapeziumkörpers entstehen durch Krafteinleitung und Stauchung über den abduzierten Daumen. Daher bestehen häufig begleitende Verletzungen des proximalen Metakarpale I (Cohen 1997). Am Trapezium können Abrissfrakturen des radialen Höckers, Frakturen des dorsal-ulnaren Höckers (Griffin et al. 1988) und Frakturen des palmaren Tuberkulums auftreten. Die letztgenannte ist eine Abrissfraktur des karpalen Lig. transversum und kann ein Karpaltunnelsyndrom verursachen (Bryan u. Dobyns 1980; McClain u. Boyes 1966).

Bildgebende Diagnostik

Während Frakturen des Trapeziumkörpers in den Standardprojektionen in der Regel erkennbar sind, erfordert die Abbildung einer Avulsionsfraktur am palmaren Tuberkulum eine Karpaltunnelaufnahme bzw. computertomographische Schichtaufnahmen. Ebenso sind Frakturen des radialen bzw. dorsal-ulnaren Höckers häufig nur durch CT- oder MRT-Aufnahmen erkennbar.

Pisiformefraktur

Pathophysiologie und Klinik

Das Pisiforme liegt exponiert eingebettet als Sesambein in die Sehne des Flexor carpi ulnaris im Bereich des ulnaren, palmaren Karpus. Frakturen sind Folge direkter Gewalteinwirkung, es kommt zu queren oder längs-verlaufenden Frakturen, auch Trümmerfrakturen kommen vor. Stufenbildungen im Pisotriquetralgelenk können im Rahmen einer sekundären posttraumatischen Pisotriquetralgelenksarthrose symptomatisch werden, da in diesem Gelenk wegen der Funktion des Pisiforme als Sesambein starke Druckkräfte auftreten. Dies kann eine Exzision des Pisiforme erforderlich machen.

Bildgebende Diagnostik

Auf den Standardprojektionen des Handgelenks ist das Pisiforme weitgehend überlagert und einer suffizienten Frakturdiagnostik schlecht zugänglich. Durch die Karpaltunnelaufnahme und die 20–25° supinierte Aufnahme von seitlicher Projektion ausgehend, kann das Pisiforme in zwei Ebenen frei projiziert werden (Abb. 3.193). Die sicherste Abklärung wird durch die CT erreicht. Knochenkontusionen ohne Kortikalisstufe sind an einem Knochenmarködem in der MRT erkennbar.

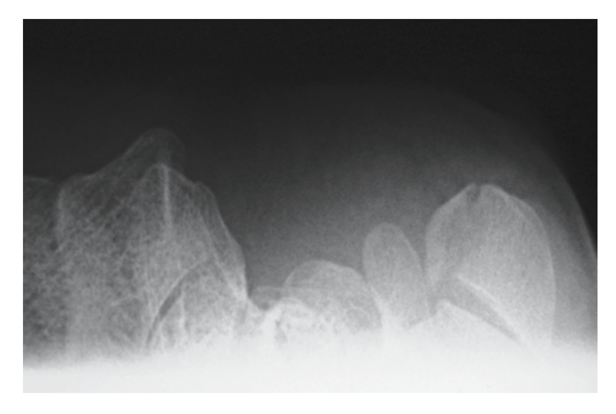


Abb. 3.193. Karpaltunnelaufnahme mit Darstellung einer Pisiformefraktur, die in das Pisotriquetralgelenk zieht. Medial des Pisiforme ist der Hamulus des Os hamatum erkennbar

Hamatumfrakturen

Pathophysiologie und Klinik

Am Hamatum kommen unterschiedliche Frakturformen vor. Stauchungs- und Quetschverletzungen führen zu vertikal verlaufenden Frakturen des Hamatums. Häufig kommt es zur Verlagerung von Knochenfragmenten nach dorsal sowie zu einer Subluxation und/oder Fraktur der Basis des 4. und 5. Os metacarpale. Eine wesentlich seltenere Verletzung sind Avulsionen am lateralen Tuberkulum des Hamatums. Diese Absprengungen können auch durch direktes Trauma, z. B. Handkantenschlag, entstehen.

Frakturen des Hamulus des Hamatums entstehen durch direktes Trauma auf die palmare Handfläche oder indirekt durch Zug am Lig. transversum oder der Sehne des Flexor carpi ulnaris. Die indirekten Verletzungen kommen bei Sportarten, die mit einem Schläger in der Hand ausgeübt werden, wie z. B. Golf, Hockey oder Tennis, vor.

Frakturen des Hamulus ossis hamati treten an der Basis des Hamulus auf und können zu chronischen Irritationen des tiefen Astes des N. ulnaris führen. Es wird dann von einem „Syndrome de la Loge de Guyon“ gesprochen. Bei fehlender Ruhigstellung und verzögerter Diagnosestellung kann es auch zur Ausbildung einer Pseudarthrose nach Hamulusfrakturen kommen sowie auch zu einer Ruptur der tiefen Fingerbeugesehnen (Clayton 1969; Crosby u. Linscheid 1974).

Bildgebende Diagnostik

Frakturen des Hamatums mit Beteiligung der Basen der angrenzenden Metakarpalia sind häufig komplex und unübersichtlich. Zur Darstellung der z. T. zahlreichen, dislozierten Fragmente und der Subluxationsstellung ist eine dünnschichtige CT mit koronaren und sagittalen Rekonstruktionen am besten geeignet (Abb. 3.194 a, b).

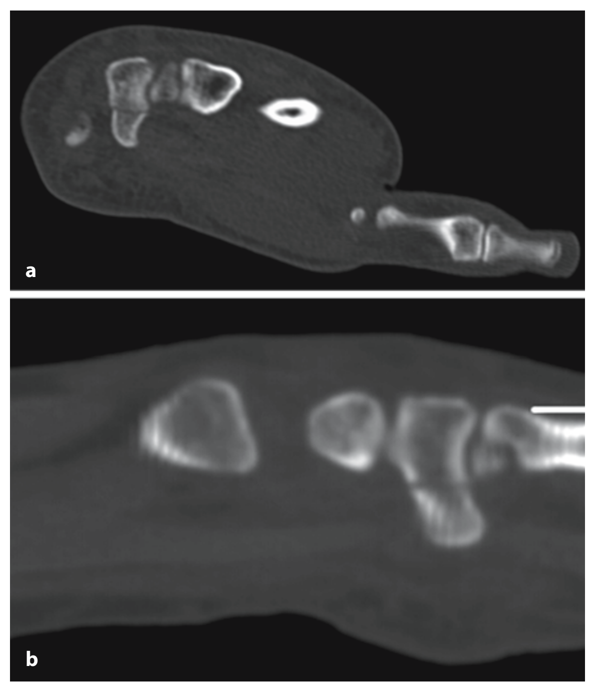


Abb. 3.194 a, b. Basisnahe Fraktur des Hamulus ossis hamati. **a** Schräg axiales primäres CT-Bild. **b** Sagittale Sekundärrekonstruktion

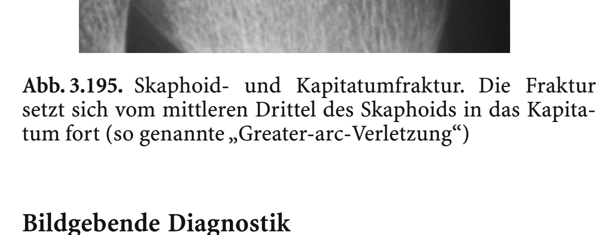


Abb. 3.195. Skaphoid- und Kapitatumfraktur. Die Fraktur setzt sich vom mittleren Drittel des Skaphoids in das Kapitatum fort (so genannte „Greater-arc-Verletzung“)

Die beste Röntgenprojektion zur Darstellung des Hamulus ist die Karpaltunnelaufnahme. Es sollte bei Verdacht auf Hamulusfraktur eine rasche computertomographische Abklärung angestrebt werden. Magnetresonanztomographisch kann das Frakturödem im Bereich der Basis des Hamulus dargestellt werden, die eigentliche Fraktur im Bereich der Basis des Hamulus kann jedoch schwer erkennbar sein.

Kapitatumfrakturen

Pathophysiologie und Klinik

Kapitatumfrakturen sind sehr selten und verlaufenden meist quer (horizontal) durch das Kapitatum (Cohen 1997; Wiot u. Dorst 1966). Sie sind der Regel nicht disloziert und dann auf Übersichtsaufnahmen nicht oder nur angedeutet erkennbar. Kapitatumfrakturen können mit Skaphoidfrakturen vergesellschaftet auftreten (Abb. 3.195). Sie gehören dann zur Gruppe der „Greater-arc-Frakturen“.

Führt ein perilunärer Luxationsmechanismus zu einer Fraktur im Bereich des Kapitatumkopfes, kommt es zu einer charakteristischen 180°-Rotation des Kapitatumkopfes. Man spricht dann von einem Skaphoid-Kapitatum-Fraktursyndrom (s. dort).

Bildgebende Diagnostik

Da Kapitatumfrakturen wenig oder nicht disloziert sind, werden sie auf Übersichtsaufnahmen häufig nicht dargestellt. Aufnahmen unter Zug sollen hier eine verbesserte Detektion ermöglichen (Adler 1962). Nichtdislozierte und spongiöse Frakturen werden am besten durch die MRT über die Darstellung des Frakturödems nachgewiesen. Auch können Vitalitätsstörungen und aseptische Knochennekrosen eines rotierten Kapitatumkopffragments im Rahmen eines Skaphoid-Kapitatum-Fraktursyndroms frühzeitig erkannt werden.

Trapezioidfrakturen

Pathophysiologie und Klinik

Wegen seiner geschützten Lage sind Frakturen das Trapezioids eine große Seltenheit und dann mit Luxationen vergesellschaftet. Beschrieben sind auch isolierte Luxationen des Os trapezoideum, offensichtlich durch direkte Gewalteinwirkung.

Bildgebende Diagnostik

Frakturen, Luxationen oder Luxationsfrakturen sind auf Übersichtsaufnahmen gut erkennbar (Abb. 3.196). Bei unklarer Lokalisation und Lagebeziehung von Knochenfragmenten sollte eine tomographische Abklärung, am besten mit der Mehrzeilen-CT erfolgen.



Abb. 3.196. Fraktur des Trapezoids mit Längsspaltung des Karpalknochens

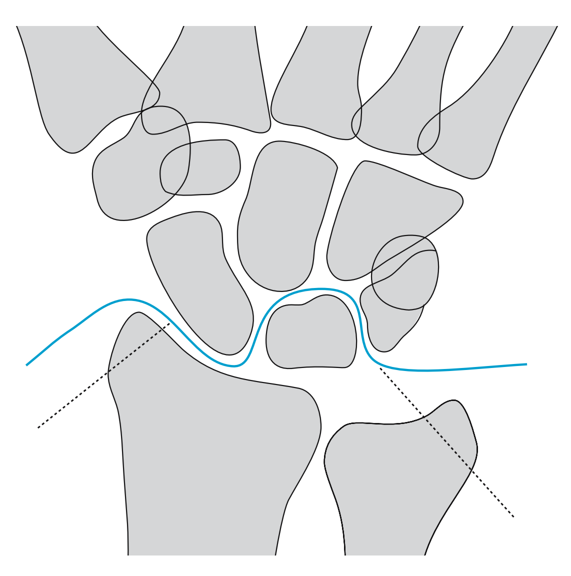


Abb. 3.197. Luxationsverlauf bei rein perilunärem Verletzungsmechanismus

Karpale Luxationen und Luxationsfrakturen

Pathophysiologie und Klinik

Karpale Luxationen betreffen einzelne Handwurzelknochen oder erzeugen auf vielfältige Weise eine perilunär verlaufende Verrenkung, die Anteile des Karpus in d.-p.-Richtung voneinander separieren (s. folgende Übersicht). Die Verrenkungslinie kann „unrein" durch zahlreiche Knochen verlaufen, also mit Frakturen kombiniert sein. Es handelt sich um komplexe Verletzungen, die bei Unkenntnis und mangelhaften Aufnahmebedingungen übersehen oder in ihrem Ausmaß unterschätzt werden können.

Klassifikation karpaler Luxationsverletzungen

- I. Dorsale perilunäre/palmare Lunatumluxation
- II. Dorsale transskaphoidale perilunäre Luxation (de Quervain)
- III. Inverse Varianten
- IV. Begleitfrakturen
  - ▼ Transradial/transulnar
  - ▼ Transtriquetral
- V. Skaphoid-Kapitatum-Fraktursyndrom
- VI. Mischformen (Skaphoid/Triquetrum)
- VII. Radiokarpale Luxationen
  - ▼ Dorsal
  - ▼ Palmar
  - ▼ Ulnar
  - ▼ Multidirektional
- VIII. Axiale Luxationen
  - • Ulnar
  - • Radial
  - • Ulnar und radial

Perilunäre Luxation, Lunatumluxation

Pathophysiologie und Klinik

Typische Luxationsverletzung des Handgelenkes ist die *perilunäre Luxation*, die zu einer Dissoziation von Lunatum und Kapitatumkopf im Bereich der „vulnerablen Zone" des Mediokarpalgelenks führt (Abb. 3.197).

Der genaue Verletzungsmechanismus bei Luxationen mit perilunärer Verrenkungslinie ist anamnestisch oft nicht zu klären. Mayfield et al. (1980) konnten experimentell perilunäre Verletzungen durch Hyperextension, ulnare Deviation und intrakarpale Supination erzeugen. Auch eine axiale Stauchung bei Stürzen aus großen Höhen oder Motorrad- und Autounfällen, bei denen ein Lenker während des Anpralls umfasst wird, trägt zum Unfallmechanismus bei. Es kommt zur Zerreißung des Radius-Kapitatum-Bandes oder zur Fraktur des Processus styloideus radii, zur Zerreißung der interossären Bänder der proximalen Handwurzelreihe, wobei das skapholunäre Band zuerst, dann das lunotriquetrale Band rupturiert. Mayfield hat grundsätzlich Verrenkungslinien mit kleinem Bogen („lesser arc injury") und solche mit großem, „unreinem" Bogen („greater arc injury") durch Skaphoid, Kapitatum und ggf. Triquetrum unterschieden (Johnson 1980; Mayfield 1980, 1984).

Eine karpale Luxationsverletzung führt meist zu einer bereits äußerlich erkennbaren Deformierung des Karpus mit eingeschränkter, schmerzhafter aktiver Beweglichkeit. Neurologische Defizite im Bereich des N. medianus können durch Verlagerung des Lu-

natums in den Karpalkanal auftreten. Irritationen des N. ulnaris sind durch Frakturen und Dislokationen im Bereich von Hamatum, Triquetrum und Pisiforme berichtet.

Definition Ein perilunärer Luxationsvorgang wird durch die Dislokation von Kapitatum und Lunatum im Mediokarpalgelenk definiert.

Das Kapitatum luxiert in den meisten Fällen (97%) nach dorsal hinter das Lunatum (Herzberg et al. 1993). Selten (3%) kommt es zur entgegengesetzten Luxation mit palmarer Dislokation des Kapitatumkopfes (palmare perilunäre Luxation bzw. dorsale Lunatumluxation, Lacour et al. 1993). Luxiert das Kapitatum vom Lunatum weg, muss das Skaphoid als Brückenglied zwischen der proximalen und distalen Handwurzelreihe entweder ebenfalls luxieren oder frakturieren. Bei einer Luxation kommt es zur Ruptur des interossären Bandes zwischen Skaphoid und Lunatum (skapholunäres Band), zu einem Abriss des proximalen Skaphoidpols vom radioskapholunären (RSL-)Band und zu einer Verletzung der palmaren radiokarpalen Bänder, darunter auch des Radius-Skaphoid-Kapitatum-Bandes.

Eine isolierte Ruptur des skapholunären Bandes ohne Luxation zwischen Kapitatum und Lunatum führt zur Rotationssubluxation des Skaphoids (RSS), das erste Stadium der perilunären Instabilität. Mayfield (1980) konnte bei Leichenversuchen mit dem gleichen Verletzungsmechanismus Rotationssubluxationen des Skaphoids und perilunäre Luxationen erzeugen. Nach seinen Experimenten wird

- die Rotationssubluxtion des Skaphoids als *Stadium I* der perilunären Instabilität bezeichnet.
- Die perilunäre Luxation mit dorsaler Versetzung des Kapitatums gegenüber dem Lunatum entspricht *Stadium II* der perilunären Instabilität.
- Bei weiterem Einwirken der Kraft kommt es zusätzlich zur Ruptur des interossären lunotriquetralen Bandes bzw. zur Triquetrumfraktur (*Stadium III* der perilunären Instabilität).

Aufgrund des Muskeltonus im Bereich der Beuge- und Strecksehnen besteht nach einer perilunären Luxation eine spontane Repositionstendenz des Karpus. Das dorsale Lunatumhorn verhindert eine Repositionierung des Kapitatums über dem Lunatum. Bei zunehmender Ausrichtung des Kapitatums über dem Radius durch den angesprochenen Muskelzug wird das Lunatum nach palmar verlagert, und es kommt zum palmaren Herausdrehen des Lunatums. Es entsteht das Bild einer „ausgekippten Teetasse“.

Das Lunatum kann in Extremfällen mit einer Rotation bis 270° nach palmar proximal luxieren. Ebenso sind Verdrehungen des palmar luxierten Lunatums nach ulnar möglich. Die palmare Lunatumluxation ist daher ein unterschiedliches Erscheinungsbild einer dorsalen perilunären Luxation. Dies wird als *Stadium IV* der perilunären Instabilität bezeichnet.

Definition Lesser-arc-Verletzungen sind perilunäre Bandzerreißungen ohne Frakturen (*Luxationen*), Greater-arc-Verletzungen sind *Luxationsfrakturen*.

Mögliche Frakturen, die im Rahmen eines perilunären Greater-arc-Mechanismus auftreten können, sind Skaphoidfrakturen, Frakturen des Processus styloideus radii und ulnae, Triquetrum-, Kapitatum- und Hamatumfrakturen. Obwohl der isolierte Abriss des Processus styloideus radii meist ohne perilunäre Verletzung vorkommt, sollte bei Nachweis dieser Fraktur eine perilunäre Luxationsverletzung ausgeschlossen werden. Zusätzlich sind bei perilunaren Luxationsverletzungen am proximalen Unterarm begleitende Luxationen des Radiusköpfchens (Kerr u. Gunderson 1995) oder Ellenbogenluxationen beschrieben (Chen 1994).

Definition Eine perilunäre Luxation mit Fraktur des Skaphoids wird als „transskaphoidale, perilunäre Luxation“ (de Quervain) bezeichnet (de Quervain 1902).

Es sollte immer die Luxationsrichtung angegeben werden. Der Bezugspunkt, ob eine Luxation nach dorsal oder palmar erfolgt ist, ist der distale Unterarm. Die häufigste Greater-arc-Verletzung ist die dorsale transskaphoidale perilunäre Luxationsfraktur (Herzberg et al. 1993; Moneim 1988; de Quervain 1902).

Es gibt auch das Zustandsbild eines nur partiell reponierten Karpus und eines nur teilweise nach palmar dislozierten Lunatums.

Definition Die *dorsale perilunäre, palmare Lunatumluxation* wird als „midkarpale Luxation“ bezeichnet.

Die dorsale perilunäre Luxation und palmare Lunatumluxation sind nur unterschiedliche Zustandsbilder der gleichen Verletzung (Green u. O’Brien 1980; Wagner 1956).

Nach perilunären bzw. Lunatumluxationen kann eine aseptische Knochennekrose des Lunatums (Morbus Kienböck) auftreten. Diese Gefahr vergrößert sich, wenn die Luxation erst verspätet diagnostiziert und reponiert wird.

Wegen der Zerreißung des skapholunären Bandes bleibt auch nach Reposition einer perilunären Luxationsverletzung eine Rotationssubluxation des Ska-

phoids als karpale Instabilität bestehen. Diese führt im Laufe von Jahren zu einem typischen degenerativen Prozess, der zunächst zu einer Schleifarthrose am Processus styloideus radii führt, dann durch den skapholunären Gelenkspalt in das Mediokarpalgelenk übertritt und hier zu einer Knorpeldegeneartion zwischen Kapitatum und Lunatum führt. Schließlich endet dieser Prozess mit einer Annäherung des Kapitatums an den Radius, bei dem sich der Kapitatumkopf zwischen das Lunatum und Skaphoid drängt. Dieses letzte Stadium wird als „SLAC" („scapholunate advanced collaps") bezeichnet (Watson u. Ballet 1984).

Das Ausmaß der skapholunären Dissoziation nach Reposition einer perilunären Luxation bestimmt die klinische Prognose. Eine sehr ausgeprägte skapholunäre Dissoziation von mehr als 3 mm ist mit einem schlechten klinischen Ergebnis korreliert (Minami et al. 1986).

Bildgebende Diagnostik

Dorsopalmare und streng seitlich eingestellte Übersichtsaufnahmen sind entscheidend für die Diagnose karpaler Luxationsverletzungen. Perilunäre Luxationsverletzungen der Handwurzel, besonders wenn sie mit Frakturen kombiniert sind, bieten ein unübersichtliches Bild in den Übersichtsaufnahmen. Charakteristischer Weise nimmt das Os lunatum im dorsopalmaren Strahlengang eine dreieckige Konfiguration an (Abb. 3.198 a, b). Es kommt zu „falschen Überschneidungen" der Karpalia und zur Diskontinutät der Gelenklinien im Radio- und Mediokarpalgelenk entlang der proximalen Handwurzelreihe (Gilula 1979).



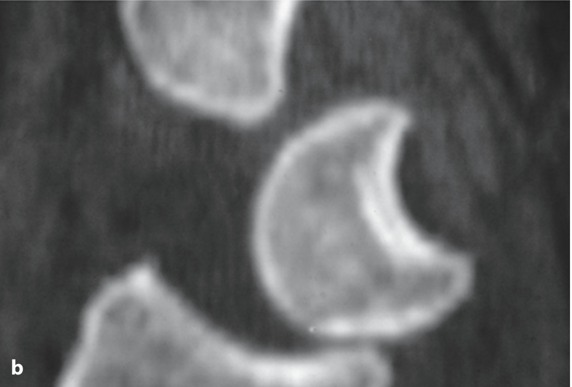


Abb. 3.198 a, b. Perilunäre/Lunatumluxation. **a** Das Lunatum erscheint im dorsopalmaren Röntgenbild dreieckig, und es kommt zu „falschen" Überschneidungen mit anderen Karpalknochen. Die harmonischen Bögen entlang der Außenkontur der proximalen und distalen Handwurzelreihe sind unterbrochen. **b** In der sagittalen computertomographischen Rekonstruktion ist das Kapitatum ist im Vergleich zum Lunatum nach dorsal versetzt, das Lunatum teilweise nach palmar luxiert, und die distale Lunatumgelenkfläche artikuliert nicht mehr mit dem Kapitatum

Merke ! Besteht auf einer exakt seitlich eingestellten Aufnahme eine regelrechte Artikulation zwischen Lunatum und Kapitatum im Mediokarpalgelenk, kann eine perilunäre Luxation ausgeschlossen werden.

25% aller perilunären Luxationen und Luxationsfrakturen werden initial übersehen (Herzberg et al. 1993).

Unklare Dislokationen von Karpalia oder Knochenfragmente bei Luxationsverletzungen sollten frühzeitig durch Schnittbildverfahren abgeklärt werden. Sagittale und koronare multiplanare Rekonstruktionen einer dünnschichtig akquirierten CT erlauben die Beurteilung des Radio- und Mediokarpalgelenks. Mit der MRT können die ligamentären und Weichteilverletzungen, aber auch die Vitalität von Karpalknochen, z. B. eines luxierten Lunatums, untersucht werden.

Nach Lunatumluxationen und Luxationen mit Skaphoidfraktur können aseptische Osteonekrosen des Lunatums und des proximalen Skaphoidpols auftreten. Die Durchblutungssituation kann durch die intravenöse Gabe von Kontrastmittel (Gadolinium-Komplexe) dargestellt werden. Die kontrastmittelverstärkte MRT ermöglicht darüber hinaus die Darstellung sekundärer Vaskularisationsvorgänge im Bereich verletzter Kapsel-Band-Strukturen oder im Bereich des triangulären Faserknorpel-Komplexes. Bei diesen Fragestellungen können Strukturen, die eine vermehrte Anreicherung von Kontrastmittel zeigen, besonders sensitiv und kontrastreich durch frequenzselektiv fettunterdrückte Aufnahmen dargestellt werden.

Die zentrale Bedeutung der streng seitlich eingestellten Röntgenaufnahme des Handgelenks für den Nachweis oder Ausschluss perilunärer Luxationsverletzungen wurde bereits erwähnt.

Die Rotationssubluxation des Skaphoids (Stadium I der perilunären Instabilität) ist im dorsopalmaren Bild durch ein verkürztes, höhengemindertes Skaphoid mit einer Ringstruktur durch Überprojektion des distalen Pols gekennzeichnet. Der skapholunäre Gelenkspalt ist inkongruent auf mehr als 2 mm erweitert, und das Skaphoid ist im seitlichen Bild vermehrt nach palmar rotiert. Der skapholunäre Winkel, der im seitlichen Bild zwischen der palmaren Tangente des Skaphoid und der Senkrechten zur Tangente entlang der Lunatumhörner gemessen wird und normalerweise etwa 47° beträgt, ist auf 60–80° erweitert. Das Lunatum zeigt tendenziell eine Rotation nach dorsal.

Transkaphoidale perilunäre Luxationsfraktur (de Quervain)

Perilunäre Verletzungen mit Skaphoidfraktur sind etwa doppelt so häufig wie diese Luxationen ohne Skaphoidfraktur. Es ist mit 61 % Anteil die häufigste Form eines perilunären Verletzungsmechanismus (Herzberg et al. 1993).

Durch die starke Hyperextension bei einem perilunären Verletzungsmechanismus kann die dorsale Radiusgelenklippe als Hypomochlion auf das Skaphoid einwirken, sodass dieses frakturiert (Abb. 3.199). Bei perilunären Luxationen mit Skaphoidfraktur luxiert das distale Skaphoidfragment mit der distalen Handwurzelreihe in 97 % der Fälle nach dorsal (Herzberg et al. 1993; Abb. 3.200 a, b). Nur in 3 % der Fälle kommt des zu einer Luxation des Karpus nach palmar (Abb. 3.201 a, b). Das proximale Skaphoidfragment bleibt über ein meistens intaktes skapholunäres Band mit dem Lunatum verbunden. Skaphoidfrakturen im Rahmen perilunärer Luxationsverletzungen sind aus diesem Grund immer stark dislozierte Frakturen. Kommt es zu einer partiellen Reposition und zum Herausdrängen des Lunatums nach palmar (Stadium IV der perilunären Instabilität), wird das proximale Skaphoidfragment ebenfalls nach palmar disloziert. Es kann zusätzlich zu einer Rotation des palmar luxierten Lunatums und Skaphoidfragments nach ulnar kommen.

Wegen der starken Dislokation der Skaphoidfraktur ist eine Gefahr der Pseudarthrosenbildung gegeben. Die Häufigkeit liegt bei konservativ behandelten Fällen bei 40–50 %. Die Rate ist abhängig vom Zeitpunkt der Diagnose und von der erreichbaren Reposition. Die Pseudarthrosenrate beträgt 60 % bei ver-

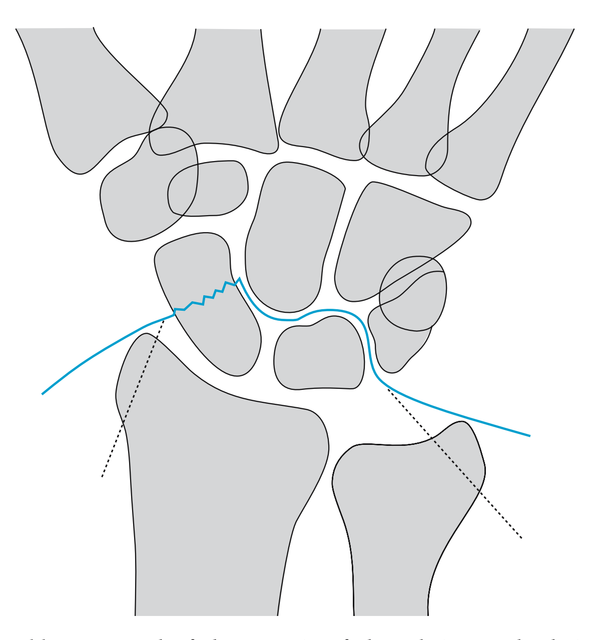


Abb. 3.199. Verlauf der Luxationsfraktur bei transskaphoidaler perlilunärer Luxation (de Quervain)





Abb. 3.200 a, b. Transskaphoidale perilunäre Luxationsfraktur (de Quervain). **a** Das Lunatum hat eine dreieckige Form angenommen und ist mit dem proximalen Skaphoidfragment nach palmar luxiert. **b** Das Kapitatum steht dorsal des Lunatum im seitlichen Bild. Die Skaphoidfraktur ist weit disloziert, es besteht ein zusätzliches ausgesprengtes Fragment radial (**a**)





Abb. 3.201 a, b. Palmare transkaphoidale perilunäre Luxationsfraktur. **a** Im dorsopalmaren Bild sind die Verhältnisse unübersichtlich, es bestehen zahlreiche „falsche" Überschneidungen der Handwurzelknochen sowie eine scheinbare Artikulation des Kapitatum mit dem Radius. **b** Im seitlichen Bild ist die palmare Versetzung des Karpus und besonders des Kapitatums gegenüber dem Lunatum erkennbar. Das distale Skaphoidfragment ist gut erkennbar

spätet diagnostizierten Fällen, nur 29 % bei Fällen, die am ersten Tag diagnostiziert und reponiert werden. Diese Rate von Pseudarthrosen kann durch ein primär operatives Vorgehen deutlich gesenkt werden.

Eine weitere Gefahr besteht in der Ausbildung einer aseptischen Nekrose oder vorübergehenden Vitalitätsminderung des proximalen Skaphoidfragments und selten auch des Lunatum. Auch hier ist die Häufigkeit vom Zeitpunkt der Reposition und vom erreichbaren Repositionsergebnis abhängig. Bei sofortiger Reposition betrug sie in einer Serie von Wagner (1956) 50 %, bei verzögerter oder ungenügender Reposition 100 %. Bei primär operativem Vorgehen sind die Ergebnisse deutlich besser.

Skaphoid-Kapitatum-Fraktursyndrom

Bei dieser seltenen Form einer perilunären Greaterarc-Verletzung läuft die Verrenkungslinie durch das Skaphoid und weiter horizontal durch das Kapitatum. Charakteristisch ist eine 180°-Rotation des Kapitatumkopffragments um die Querachse (Abb. 3.202 a–d). Fenton (1956) gab dieser Verletzung den Namen, die mit zusätzlicher Triquetrumfraktur oder ohne Skaphoidfraktur (Kapitatum-Fraktursyndrom) auftreten kann.

Betroffen sind männliche Jugendliche und junge Erwachsene zwischen 13 und 35 Jahren. Vermutlich führt eine forcierte Dorsalextension, die über die Skaphoidfraktur hinauswirkt, an der dorsalen Radiusgelenklippe zur Kapitatumfraktur. Es kann dann zu einer spontanen Reposition des Karpus kommen, wobei eine Drehung des Kapitatumkopffragments um 180°-Rotation auftritt, sodass der von hyalinem Knorpel überzogene Kopfanteil nach distal zum anderen Fragment des Kapitatums zeigt. Daher besteht für das invertierte Fragment die Gefahr der aseptischen Knochennekrose.

Verschiedene Formen des Skaphoid-Kapitatum-Fraktursyndroms werden unterschieden. Zum Zeitpunkt der Diagnosestellung kann die Verletzung perilunär luxiert oder bereits reponiert sein. Das rotierte Kapitatumkopffragment kann mit dem distalen Karpus luxieren oder invertiert mit dem Os lunatum artikulieren. Nach spontaner Reposition bzw. geschlossenem iatrogenen Repositionsmanöver kann das Kapitatumkopffragment in die entgegengesetzte Richtung luxiert werden. Im Gegensatz zur palmaren Lunatumluxation, die erst durch die Reposition einer dorsalen perilunären Luxation erzeugt wird, kommt es beim Skaphoid-Kapitatum-Fraktursyndrom zu einer Rotation des Kapitatumkopffragments bereits während des Luxationsvorganges.

Radiokarpale Luxationen

Zwischen dem distalen Radius und dem Karpus sind Luxationen nach palmar, dorsal oder ulnar möglich. Die ligamentäre Verankerung des Karpus nach proximal zum Radius ist palmar- und dorsalseitig stark ausgeprägt. Aus diesem Grund sind Luxationen des Karpus nach palmar und dorsal fast ausschließlich mit Abrissfrakturen aus der palmaren und dorsalen Radiusgelenklippe assoziiert (Abb. 3.203 a, b).

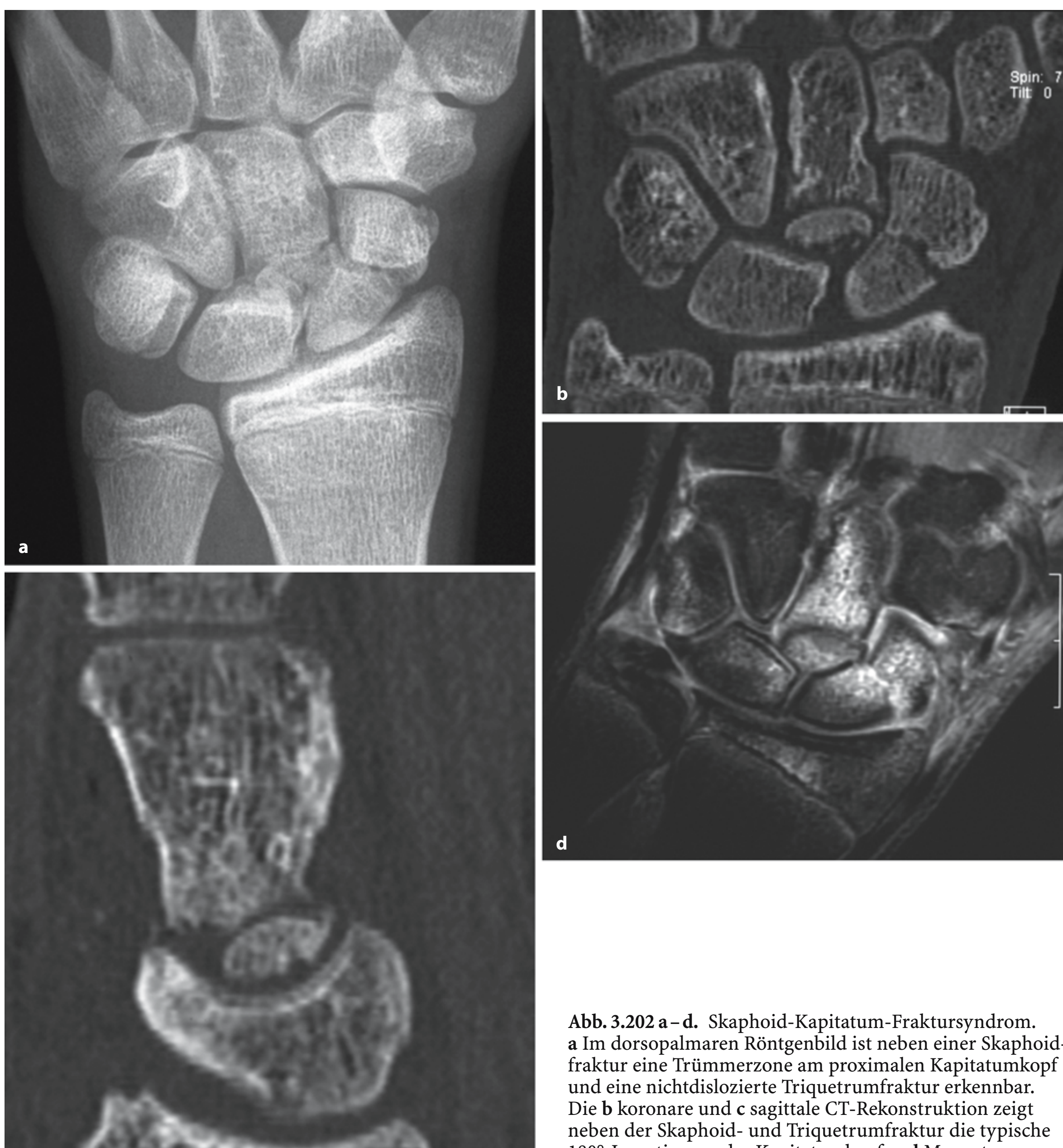


Abb. 3.202 a – d. Skaphoid-Kapitatum-Fraktursyndrom. **a** Im dorsopalmaren Röntgenbild ist neben einer Skaphoidfraktur eine Trümmerzone am proximalen Kapitatumkopf und eine nichtdislozierte Triquetrumfraktur erkennbar. Die **b** koronare und **c** sagittale CT-Rekonstruktion zeigt neben der Skaphoid- und Triquetrumfraktur die typische 180°-Invertierung des Kapitatumkopfes. **d** Magnetresonanztomographisch ist in den wassersensitiven Aufnahmen die Invertierung des Kapitatumkopfes und ein deutliches Frakturödem im Skaphoid und Kapitatum, geringer auch im Triquetrum dargestellt

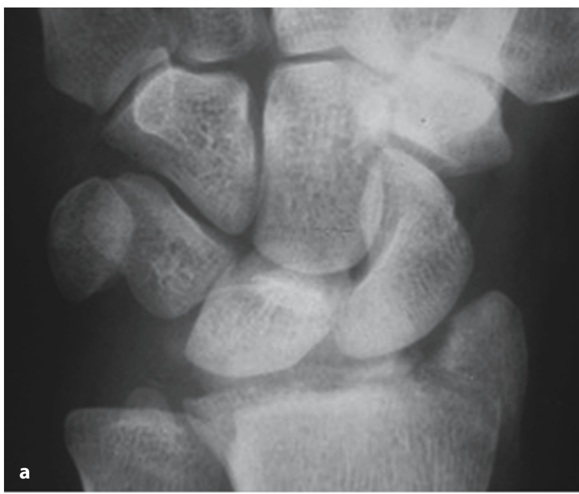




Abb. 3.203 a, b. Dorsale radiokarpale Luxation. Neben einer Fraktur des Processus styloides radii bestehen weitere Frakturen an den dorsalen und palmaren Radiuskanten

Definition Der Abriss der dorsalen Radiusgelenklippe wird als Barton-Fraktur, der palmare Radiuskantenabriss als reverse Barton-Fraktur bzw. als eine Form der Smith-Fraktur bezeichnet.

Zusätzlich bestehen häufig Frakturen des Processus styloideus radii und ulnae.

Die posttraumatische ulnare Translokation des Karpus ist eine schwere ligamentäre Bandverletzung mit Ablösung aller palmarseitigen und dorsalseitigen radiokarpalen Bänder. Es kommt zu einer Verlagerung des Karpus nach ulnar mit sichelförmiger Erweiterung des radiokarpalen Gelenkspalts am Processus styloideus radii. In Neutralstellung überragt das Lunatum die Radiuskonsole um mehr als 50%. Im seitlichen Bild ist eine Rotationssubluxation des Lunatum nach dorsal erkennbar (Stäbler et al. 1994).

Axiale karpale Luxationsfrakturen, karpometakarpale Luxationen

Bei diesen sehr seltenen Verletzungen handelt es sich um die Folgen schwerer, direkter Handgelenktraumen und Quetschverletzungen (Garcia-Elias et al. 1989). Lokale Weichteil- und Hautverletzungen sind häufig vorhanden, ebenso Nerven- und Gefäßschädigungen. Bei diesen Verletzungen spielen die funktionellen Einheiten der proximalen und distalen Handwurzelreihe und die Schwachstelle im Mediokarpalgelenk zwischen Lunatum und Kapitatum keine Rolle.

Axiale Luxationsverletzungen werden nach ihrer Lokalisation klassifiziert. Man unterscheidet *ulnare*, *radiale* oder *radial und ulnarseitig* lokalisierte Luxationsfrakturen. Ulnarseitig kommt es typischerweise zu einer Zerreißung zwischen Hamatum und Kapitatum oder zur Hamatumlängsfraktur sowie zu Zerreißungen der Amphiarthrosen zwischen Hamatum und den Metakarpalia IV und V (transhamatale, 4. metakarpale, dorsoulnare axiale Luxationsfraktur) sowie zu Zerreißungen zwischen den Basen der Metakarpalia (traumatische Spalthand). Zusätzlich besteht bei diesen schweren Quetschtraumen häufig eine pisotriquetrale Luxation.

Radialseitig sind Luxationen des Trapeziums oder Trapezoideums bzw. entsprechende komplexe Luxationsfrakturen im karpometakarpalen Übergangsbereich möglich.

Diese Luxationsfrakturen sind in der Regel nicht anatomisch zu reponieren. Nach Verheilung der Verletzungen bleiben Subluxationsstellungen nach dorsal von z. B. Hamatum, Kapitatum, Trapezoideum oder nach dorsal und proximal von den Basen der Metakarpalia bestehen. Dies führt zu entsprechenden knöchernen Vorsprüngen und Deformierungen am dorsalen Handgelenk (Türmchenexostose, Karpometakarpalbuckel).

Hand- und Fingerverletzungen

Anatomie und Pathophysiologie

Die Finger II–IV sind dreigliedrig (Grund-, Mittel-, Endglied) und bilden das proximale Interphalangealgelenk (PIP) und distale Interphalangealgelenk (DIP).

Am 1. Strahl (Daumen) entspricht entwicklungsgeschichtlich das Trapezium dem Metakarpale I, entsprechend repräsentiert das Grundglied eigentlich das Mittelglied. Der Daumen besitzt somit nur ein Grundglied und ein Endglied, die im Interphalange-

algelenk miteinander artikulieren. Das Metakarpophalangealgelenk wird als Daumengrundgelenk bezeichnet, das Karpometakarpalgelenk zwischen Trapezium und Metakarpale I als Daumensattelgelenk.

Dorsalseitig besteht für jeden Finger eine Strecksehne, die in eine Extensorenaponeurose, in der auch die Sehnenansätze der palmaren Mm. lumbricales verankert sind, eingebettet ist. Palmarseitig existiert für jeden Finger eine doppelte Beugesehne. Bezogen auf die Mittelhand gibt es die tiefen (profunden) Beugesehnen und die oberflächlichen (superfizialen) Beugesehnen. Die tiefen Beugesehnen, denen radialseitig die Mm. lumbricales fest ansitzen, inserieren distal an den Endgliedbasen. Sie treten in Höhe der Grundglieder aus den oberflächlichen Beugesehnen hervor, die im Wesentlichen über den palmaren Platten an den Basen der Mittelglieder inserieren. Die Beugesehnen werden durch einen kräftigen Halteapparat in einem unmittelbaren Kontakt zum palmaren Periost der Fingerglieder gehalten.

In das Periost ist die Sehnenscheide verwoben, die umschriebene Verstärkungen bzw. Verdickungen aufweist, die so genannten Anularligamente. Diese palmarseitigen Anularligamente A1 bis A5 befinden sich in Höhe des Karpometakarpalgelenks (A1), des proximalen (A3) und des distalen Interphalangealgelenks (A5), A2 und A4 in Höhe des Grund- und Mittelgliedes (Abb. 3.204). Zusätzlich bestehen im Bereich des distalen Grundgliedes sowie im Bereich des proximalen und distalen Mittelgliedes die so genannten Kreuzbänder C1–C3, die entsprechend den Anularligamenten eine fixierende Funktion für die Beugesehnen haben. Kommt es zur traumatischen oder überlastungsbedingten Ruptur eines oder mehrerer Anularligamente, so können sich die Beugesehnen von der Kortikalis der Fingerglieder entfernen.

An den Karpometakarpalgelenken und den Interphalangealgelenken bestehen Kollateralbänder, die rupturieren oder knöchern im Rahmen einer Luxationsverletzung ausreißen können. Eine typische Verletzung ist die Ruptur des ulnaren Kollateralbands am Daumengrundgelenk (Skidaumen), die durch Sturz oder plötzliches radiales Abknicken verursacht wird (Abb. 3.205). Auch an anderen Fingergelenken können Kollateralbänder reißen (Abb. 3.206 a, b). Sehnen- und Bandabrisse werden vom Patienten häufig akustisch wahrgenommen und führen zu einem sofortigen Funktionsverlust.

Frakturen der Metakarpalia entstehen entweder indirekt durch Stauchung oder direkt durch Quetschung. Am basisnahen Metakarpale I werden die Bennett-, die Rolando- und die Winterstein-Fraktur unterschieden.

Die Bennett-Fraktur ist eine intraartikuläre Luxationsfraktur am Daumensattelgelenk, wobei ein ulnarer epimetaphysärer Knochenkeil im Gelenk stehen bleibt und das restliche Metakarpale-I-Schaftfragment durch den Zug des M. abductor pollicis longus radialseitig nach proximal luxiert (Abb. 3.207).

Bei der Rolando-Fraktur besteht eine intraartikuläre Trümmerfraktur des proximalen Metakarpale I

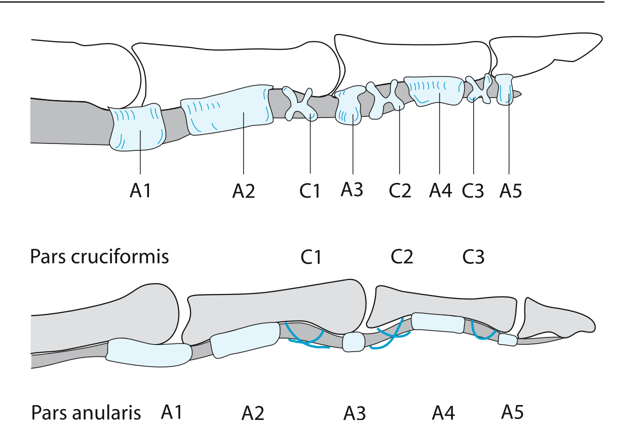


Abb. 3.204. Darstellung der Ringbänder und Kreuzbänder, die beugeseitig die Sehnenscheiden verstärken und an den Phalangen fixieren


Abb. 3.205. Ruptur des ulnaren Kollateralbandes des Daumengrundgelenks (Skidaumen), dargestellt durch eine gehaltene Aufnahme. Die Aufnahmen werden im Seitenvergleich angefertigt

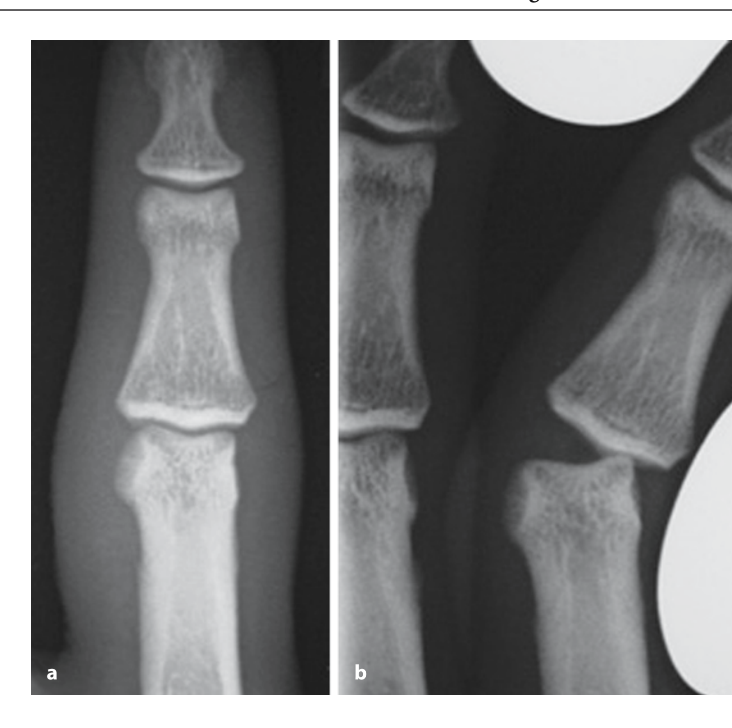


Abb. 3.206 a, b. Radiale Kollateralbandruptur proximales Interphalangealgelenk D5, rechte Hand. **a** Im dorsopalmaren Bild ist nur eine Weichtelschwellung erkennbar. **b** Erst die gehaltene Aufnahme zeigt die pathologische Beweglichkeit



Abb. 3.207. Bennett-Fraktur. Nur ein kleiner epimetaphysärer Keil der Basis von Metakarpale I ist im Daumensattelgelenk verblieben. Der größte Anteil ist nach radial und proximal luxiert

(Abb. 3.208), während bei der Winterstein-Fraktur das proximale Metakarpale I extraartikulär quer mit palmarer Abknickung frakturiert.

Bei den Metakarpaleschaftfrakturen liegt in der Regel eine schräger Frakturverlauf von distal palmar nach proximal dorsal vor, häufig mit Verkürzung im Frakturbereich. Bei den proximalen ulnarseitigen Metakarpalefrakturen III–V bestehen oft Trümmerfrakturen durch direktes Trauma, dann häufig kombiniert mit proximaler und dorsaler Subluxation/Luxation. Bei den distalen (subkapitalen) Metakarpalefrakturen besonders des 4. und 5. Strahls (Boxschlag) bestehen z. T. ausgeprägte palmare Abknickungen durch Muskelzug.

An den Fingern werden intra- und extraartikuläre Frakturen unterschieden. Die extraartikulären Fingerschaftfrakturen können einen Rotationsfehler aufweisen, der sich klinisch besonders bei Faustschluss durch unangenehmes Überkreuzen von Fingern bemerkbar machen kann. Rotationsfehler sind projektionsradiographisch nicht zu erkennen und nur mit der CT und oder MRT darzustellen. Bei gelenknahen Frakturen ist immer eine Gelenkbeteiligung nachzuweisen oder auszuschließen.

Avulsionsfrakturen betreffen

- die dorsalseitige Endgliedbasis (Strecksehnenausriss; Abb. 3.209 a, b),
- die palmarseitige Endgliedbasis (Beugesehnenausriss),
- die palmarseitige Mitgliedbasis (Ausriss palmare Platte),
- dorsalseitige Mittelgliedbasis (Ausriss des Strecksehnenmittelzügels).

Avulsionsfrakturen sind häufig Folge einer stattgehabten Luxation oder Subluxation.



Abb. 3.208. Rolando-Fraktur. Y-förmig zieht die Fraktur in das Daumensattelgelenk

Bildgebende Diagnostik

Frakturen im Bereich der Phalangen erfordern wegen der Kleinheit der Knochenfragmente oder wegen der Feinheit der Frakturlinien eine hohe Ortsauflösung des Aufnahmesystems. Es ist darauf zu achten, dass von einem betroffenen Finger eine streng seitliche Projektion vorliegt und dass die betroffenen Handabschnitte durch den Zentralstrahl abgebildet werden. Knöcherne Ausrisse der Streck- und Beugesehen, nichtdislozierte Schaftfrakturen und sogar Luxationen in den Fingergelenken können auf dorsopalmaren und Schrägaufnahmen der Hand dem Nachweis entgehen (vgl. Abb. 3.209 a,b, Abb. 3.210 a, b) und sind häufig nur auf Zielaufnahmen einzelner Finger darstellbar.

Sehnenverletzungen werden durch den hochauflösenden Ultraschall und die MRT dargestellt. Sehnen stellen sich in allen Pulssequenzen signalarm dar. Kommt es zu vollständigen Sehnenruptur, besteht im Sehnenverlauf eine Diskontinuität mit fehlender Darstellung der Sehne (Abb. 3.211). Bei Teilrupturen und Einblutungen besteht im T1- und besonders im T2-gewichteten Bild eine Signalerhöhung und Auftreibung der Sehne. Weiterhin kann es zu einer Flüssigkeitsansammlung innerhalb der Sehnenscheide kommen. Chronische Verletzung und Überbeanspruchungen der Sehnen und Sehnenscheiden können zu aseptisch-entzündlichen Veränderungen

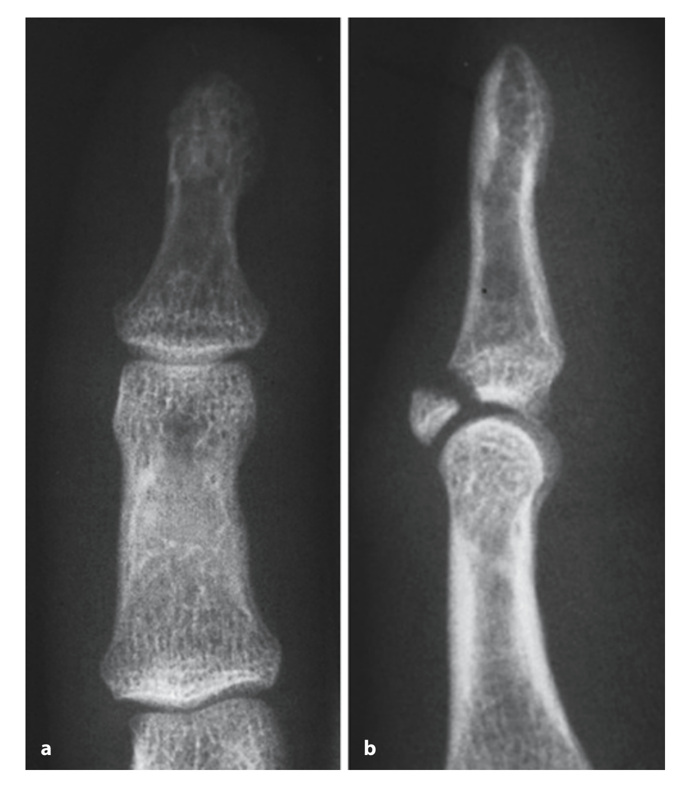


Abb. 3.209 a, b. Knöcherner Strecksehnenausriss, der in dorsopalmarer Projektion (**a**) nicht zu sehen ist und nur auf der streng seitlichen Aufnahme gut erkennbar ist (**b**)

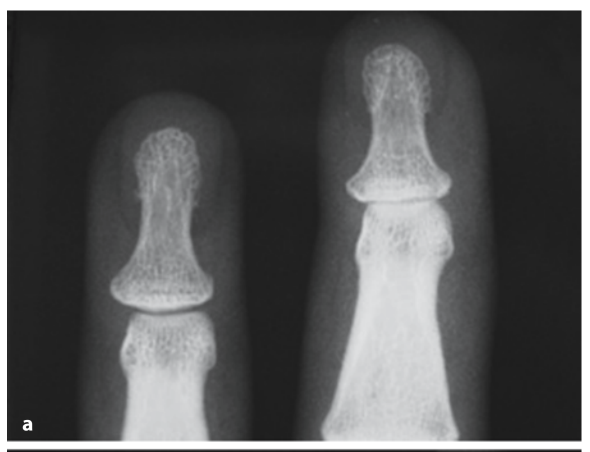




Abb. 3.210 a, b. Dorsale Luxationen der distalen Interphalangealgelenke D2 und D3. **a** Im dorsopalmaren Strahlengang ist die Verletzung kaum zu vermuten, allenfalls ist der Gelenkspalt am distalen Interphalangealgelenk D3 scheinbar gering verschmälert. **b** Erst die seitliche Aufnahme zeigt die Luxation. Zusätzlich bestehen diskrete Avulsionen palmarseitig an den Endgelenken



Abb. 3.211. Abriss der Beugesehne am Endglied. Es besteht eine Diskontinuität der Beugesehne, das Rupturende ist bereits nach proximal retrahiert. Eine begleitende Fraktur der Endgliedbasis ist auf dieser T1-gewichteten Aufnahme nur schlecht erkennbar

mit Verdickungen und Signalerhöhungen sowie vermehrter Kontrastmittelaufnahme führen.

Eine Anularband- oder Ringbandruptur kann mit dem hochauflösenden Ultraschall und der hochauflösenden MRT indirekt sehr sensitiv und spezifisch nachgewiesen werden (Martinoli et al. 2000). Als Kriterium einer Anularbandruptur gilt die Distanzierung der Beugesehne von der Kortikalis der Phalanx (Abb. 3.212 a–d). Für den Ultraschall ist ein Abstand von mehr als 1,0 mm als sensitives unspezifisches Kriterium nachgewiesen (Klauser et al. 2002). Im Falle einer Ringband- oder Anularbandruptur weist die Beugesehne auf sagittalen magnetresonanztomographischen Bildern einen geradlinigen Verlauf auf, d. h. die Sehne verläuft nicht entlang der Konkavität der palmarseitigen Fingerkortikalis, sondern ist von der signalarmen Kortikalis distanziert. Dieses Bild wurde mit der Sehne eines Bogens verglichen („bowstring sign"). Die Distanzierung beträgt bei isolierter vollständiger Ruptur eines Anularbandes 2–5 mm, bei gleichzeitiger Ruptur mehrerer Anularbänder 5–8 mm (Clavero et al. 2002; Hauger et al. 2000).

Verletzungen durch Hitze, Kälte, Strom

Durch Verbrennungen, Erfrierungen und nach Stromunfällen kann es neben Weichteildefekten zu osteonekrotischen Veränderungen an den Akren mit Akroosteolysen, regionalen Osteoporosen, aber auch Fragmentierungen und Sklerosierungen kommen.

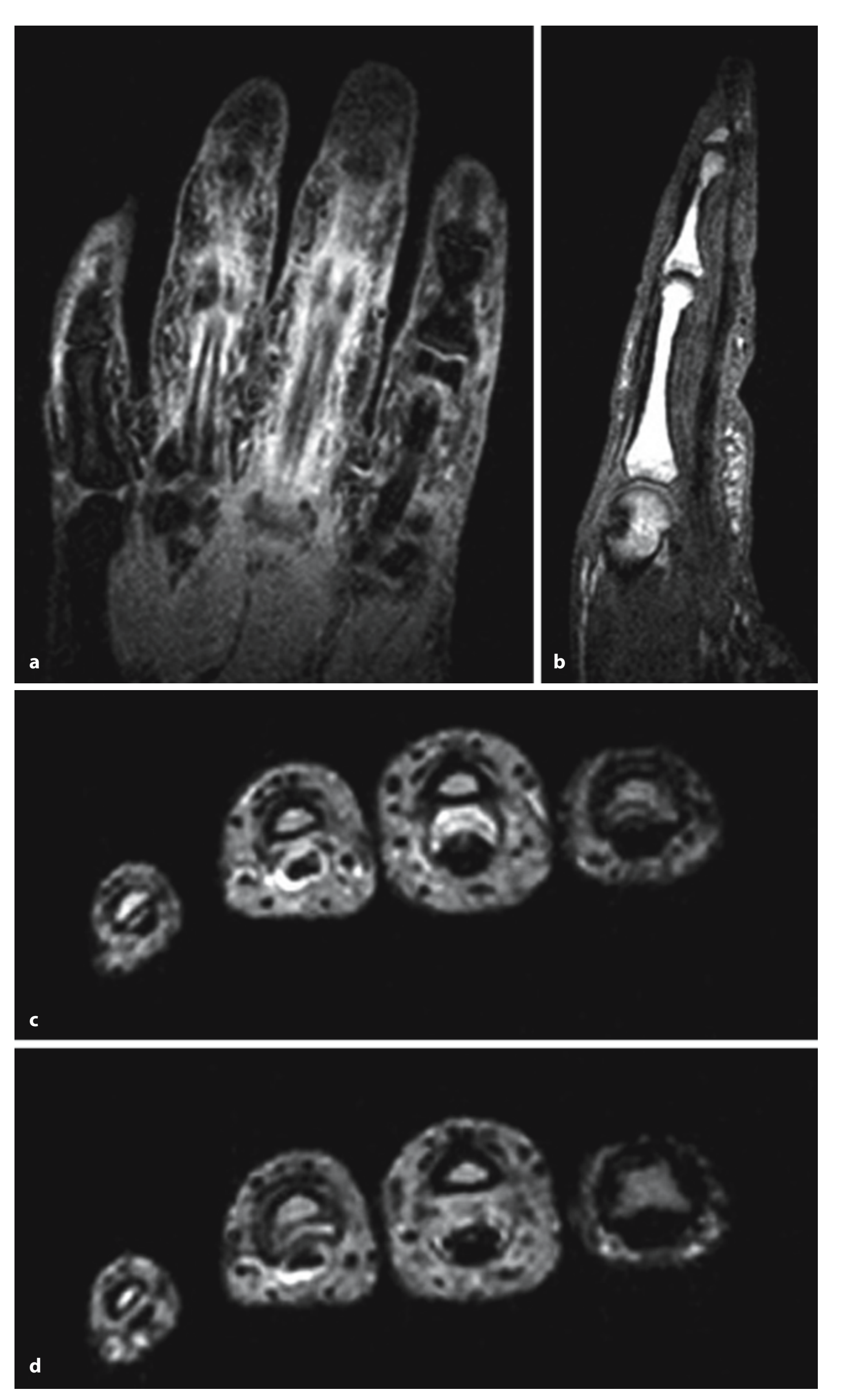


Abb. 3.212 a – d. Ruptur fast aller Ring- und Kreuzbänder von D3. **a** An D3 und geringer auch D4 ist eine signalreiche Einblutung und Ödematisierung palmarseitig in den Fingerweichteilen des Beugeapparates auf dem STIR-Bild zu erkennen. In der sagittalen T1-gewichteten (**b**) und den axialen T2-gewichteten Aufnahmen (**c, d**) ist die Distanzierung des Beugeapparats von der palmaren Kortikalis an D3 erkennbar

Literatur

Adler JB (1962) Fractures of the capitate. J Bone Joint Surg Am 44:1537–1547

Bade H (1991) Pathomorphologie des Handgelenkes bei Fehlstellungen des distalen Radius nach knöchern verheilter Fraktur. Handchir Mikrochir Plast Chir 23:3–10

Beckenbaugh RD, Shives TC, Dobyns JH, Linscheid RL (1980) Kienbock's disease: the natural history of Kienbock's disease and consideration of lunate fractures. Clin Orthop 149:98–106

Benjamin M, Evans EJ, Pemberton DJ (1990) Histological studies on the triangular fibrocartilage complex of the wrist. J Anat 172:59–67

Bickerstaff DR, Bell MJ (1989) Carpal malalignment in Colles fractures. J Hand Surg [Br] 14:155–160

Bindra RR, Cole RJ, Yamaguchi K, Evanoff BA, Pilgram TK, Gilula LA (1997) Quantification of the radial torsion angle with computerized tomography in cadaver specimens. J Bone Joint Surg Am 79:833–837

Biondetti PR, Vannier MW, Gilula LA (1987) Wrist: coronal and transaxial CT scanning. Radiology 163:149–151

Böhler L (1963) Technik der Knochenbruchbehandlung, 12. und 13. Aufl. Wien, Maudrich 1953–1957, Ergänzungsband 1963

Bonnin JG, Greening WP (1944) Fractures of the triquetrum. Br J Surg 31:278–283

Breitenseher MJ, Metz VM, Gilula LA et al. (1997) Radiographically occult scaphoid fractures: value of MR imaging in detection. Radiology 203:245–250

Brown RR, Clarke DW, Daffner RH (2000) Is a mixture of gadolinium and iodinated contrast material safe during MR arthrography? Am J Roentgenol 175:1087–1090

Bryan RS, Dobyns JH (1980) Fractures of the carpal bones other than lunate and navicular. Clin Orthop 149:107–111

Cerezal L, Del Pinal F, Abascal F, Garcia-Valtuille R, Pereda T, Canga A (2002) Imaging findings in ulnar-sided wrist impaction syndromes. Radiographics 22:105–121

Chen WS (1994) Concurrent perilunate dislocation in patients with elbow dislocation: case reports. J Trauma 37:504–507

Chern TC, Jou IM, Lai KA, Yang CY, Yeh SH, Cheng SC (2002) Sonography for monitoring closed reduction of displaced extra-articular distal radial fractures. J Bone Joint Surg Br 84:194–203

Clavero JA, Alomar X, Monill JM, Esplugas M, Golano P, Mendoza M, Salvador A (2002) MR imaging of ligament and tendon injuries of the fingers. Radiographics 22:237–256

Clayton ML (1967) Rupture of the flexor tendons in carpal tunnel (non-rheumatoid) with specific reference to fracture of the hook of the hamate. J Bone Joint Surg Am 51:798–799

Cohen MS (1997) Fractures of the carpal bones. Hand Clin 13:587–599

Cole RJ, Bindra RR, Evanoff BA, Gilula LA, Yamaguchi K, Gelberman RH (1997) Radiographic evaluation of osseous displacement following intra-articular fractures of the distal radius: reliability of plain radiography versus computed tomography. J Hand Surg [Am] 22:792–800

Cooney WP (1993) Evaluation of chronic wrist pain by arthrography, arthroscopy, and arthrotomy. J Hand Surg [Am] 18:815–822

Cooney WP, Dobyns JH, Linscheid RL (1980) Fractures of the scaphoid: a rational approach to management. Clin Orthop 149:90–97

Cooney WP, Linscheid RL, Dobyns JH (1996) Fractures and dislocations of the wrist. In: Rockwood CA Jr, Green DP (eds) Fractures in adults, 4th edn. Lippincott, Philadelphia, pp 745–867

Crosby EB, Linscheid RL (1974) Rupture of the flexor profundus tendon of the ring finger secondary to ancient fracture of the hook of the hamate. Review of the literature and report of two cases. J Bone Joint Surg Am 56:1076–1078

Dalinka MK, Turner ML, Osterman AL (1981) Wrist Arthrography. Radiol Clin North Am 19:217–226

Dias JJ, Wray CC, Jones JM (1987) The radiological deformity of Colles' fractures. Injury 18:304–308

DiBenedetto MR, Lubbers LM, Roff ME (1991) Qualification of error in measurement of radial inclination angle and radiovolar distance. J Hand Surg [Am] 16:399–400

Fenton RL (1956) The naviculo-capitate fracture syndrome. J Bone Joint Surg Am 38:681–684

Fernandez DL, Jupiter JB (2002) Fractures of the distal radius. Springer, New York

Förstner H (1987) Das distale Radio-Ulnar-Gelenk (DRU). Morphologische Überlegung und chirurgisch-othopädische Konsequenzen. Unfallchirurg 90:512–517

Frahm R, Drescher E (1988) Radiologische Diagnostik nach komplizierter distaler Radiusfraktur unter besonderer Berücksichtigung der Computertomographie. Fortschr Röntgenstr 148:295–300

Frahm R, Saul O, Drescher E (1989) CT-Diagnostik bei Fehlstellungen nach distaler Radiusfraktur. Radiologe 29:68–72

Friberg S, Lundström B (1976) Radiographic measurements of the radio-carpal joint in normal adults. Acta Radiol 17:249–256

Frykman G (1967) Fracture of the distal radius including sequelae-shoulder-hand-finger symdrom, disturbance of the distal radio-ulnar joint and impairment of nerve function. Acta Orthop Scand Suppl 108:30–31

Garcia-Elias M, Dobyns J, Cooney W, Linscheid R (1989) Traumatic axial dislocation of the carpus. J Hand Surg [Am] 14:446–457

Gilbert TJ, Cohen M (1997) Imaging of acute injuries to the wrist and hand. Radiol Clin North Am 35:701–725

Gilula LA (1979) Carpal injuries: analytic approach and case exercises. AJR Am J Roentgenol 133:503–517

Gilula LA, Hardy DC, Totty WG (1988) Distal radioulnar joint arthrography. AJR Am J Roentgenol 150:864–866

Goldfarb CA, Yin Y, Gilula LA, Fisher AJ, Boyer MI (2001) Wrist fractures: what the clinician wants to know. Radiology 219:11–28

Golimbu CN, Firooznia H, Melone Jr CP, Rafii M, Weinreb J, Leber C (1989) Tears of the triangular fibrocartilage of the wrist: MR imaging. Radiology 173:731–733

Green DP, O'Brien ET (1980) Classification and management of carpal dislocations. Clin Orthop 149:55–72

Griffin AC, Gilula LA, Young VL, Strecker WB, Weeks PM (1988) Fracture of the dorsoulnar tubercle of the trapezium. J Hand Surg [Am] 13:622–626

Haims AH, Schweitzer ME, Morrison WB et al. (2002) Limitations of MR imaging in the diagnosis of peripheral tears of the triangular fibrocartilage of the wrist. AJR Am J Roentgenol 178:419–422

Hajek PC, Baker LL, Sartorius DJ (1987) MR arthrography: anatomic-pathologic investigation. Radiology 163:143–147

Hardy DC, Totty WG, Reinus WR, Gilula LA (1987) Posteroanterior wrist radiography: importance of arm positioning. J Hand Surg [Am] 12:504–508

Hauger O, Chung CB, Lektrakul N, Botte MJ, Trudell D, Boutin RD, Resnick D (2000) Pulley system in the fingers: normal anatomy and simulated lesions in cadavers at MR imaging, CT, and US with and without contrast material distention of the tendon sheath. Radiology 217:201–212

Hermansdorfer JD, Kleinman WB (1991) Management of chronic peripheral tears of the triangular fibrocartilage complex. J Hand Surg [Am] 16:340–346

Herold T, Lenhart M, Held P, Babel M, Ruf S, Feuerbach S, Link J (2001) Indirekte MR-Arthrographie des Handgelenks bei TFCC-Läsionen. Fortschr Röntgenstr 173:1006–1011

Herzberg G, Comtet JJ, Linscheid RL, Amadio PC, Cooney WP, Stalder J (1993) Perilunate dislocations and fracture-dislocations: a multicenter study. J Hand Surg [Am] 18:768–779

Hideharu S, Takeshi S, Tadashi O (1994) Triangular fibrocartilage in asymptomatic subjects: investigation of abnormal MR signal intensity. Radiology 191:193–197

Imaeda T, Nakamura R, Shionoya K, Makino N (1996) Ulnar impaction syndrome: MR imaging findings. Radiology 201:495–500

Johnson RP (1980) The acutely injured wrist and its residuals. Clin Orthop 149:33–44

Johnston GHF, Friedman L, Kriegler JC (1992) Computerized tomographic evaluation of acute distal radial fractures. J Hand Surg [Am] 17:738–744

Kapandji IA (1984) Funktionelle Anatomie der Gelenke, Bd 1. Obere Extremität. Enke, Stuttgart

Katz MA, Beredjiklian PK, Bozentka DJ, Steinberg DR (2001) Computed tomography scanning of intra-articular distal radius fractures: does it influence treatment? J Hand Surg [Am] 26:415–421

Kauer JMG (1992) The distal radioulnar joint: anatomic and functional considerations. Clin Orthop 275:37–45

Kerr CD, Gunderson RJ (1995) Concomitant perilunate dislocation of the wrist with posterior radial head subluxation: case report. J Trauma 38:941–943

Klauser A, Frauscher F, Bodner G et al. (2002) Finger pulley injuries in extreme rock climbers: depiction with dynamic US. Radiology 222:755–761

Klein HM, Vrsalovic V, Balas R, Neugebauer F (2002) Bildgebende Diagnostik des Handgelenks: MRT und Arthrographie/Arthro-CT. Fortschr Röntgenstr 174:177–182

Koob E (1975) Der handgelenknahe Speichenbruch im Erwachsenenalter. Orthopäde 4:14–18

Lacour C, Peretti F de, Barraud O et al. (1993) Luxations perilunaires du carpe. Interet du traitement chirurgical. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 79:114–123

Lang F (1944) Neue experimentelle Untersuchungen zu Fragen der Lunatummalazie. Zeitschrift Unfallmed Berfufskrankheiten 37:23–44

Levinsohn EM, Rosen ID, Palmer AK (1991) Wrist arthrography: value of the three-compartment injection method. Radiology 179:231–239

Manaster BJ (1991) The clinical efficacy of triple-injectio wrist arthrography. Radiology 178:267–270

Mann FA, Kang SW, Gilula LA (1992 a) Normal palmar tilt: is dorsal tilting really normal? J Hand Surg [Br] 17:315–317

Mann FA, Wilson AJ, Gilula LA (1992 b) Radiographic evaluation of the wrist: what does the hand surgeon want to know? Radiology 184:15–24

Mark LK (1960) Fractures of the triquetrum. AJR Am J Roentgenol 82:676–679

Martinoli C, Bianchi S, Nebiolo M, Derchi LE, Garcia JF (2000) Sonographic evaluation of digital annular pulley tears. Skeletal Radiol 29:387–391

Mayfield KJ (1980) Mechanism of carpal injuries. Clin Orthop 149:45–54

Mayfield KJ (1984) Patterns of injury to carpal ligaments. A spectrum. Clin Orthop 187:36–42

Mayfield JK (1992) Wrist ligament anatomy and biomechanics. In: Gilula LA (ed) The traumatized hand and wrist. WB Saunders, Philadelphia, pp 241–248

Mayfield KJ, Johnson RP, Kilcoyne RF (1980) Carpal dislocations: pathomechanics and progressive perilunar instability. J Hand Surg [Am] 5:226–241

McClain EJ, Boyes JH (1966) Missed fractures of the greater multangular. J Bone Joint Surg Am 48:1525–1528

Melone CP (1984) Articular fractures of the distal radius. Orthop Clin North Am 15:217–236

Metz VM, Mann FA, Gilula LA (1993) Three-compartment wrist arthrography: correlation of pain site with location of uni- and bidirectional communications. AJR Am J Roentgenol 160:819–822

Meyers SP, Wiener SN (1991) Magnetic resonance imaging features of fractures using the short tau inversion (STIR) sequence: correlation with radiographic findings. Skeletal Radiol 20:499–507

Mikic ZD (1978) Age related changes in the triangular fibrocartilage of the wrist. J Anat 126:367–384

Minami A, Ogino T, Ohshio I, Minami M (1986) Correlation between clinical results and carpal instabilities in patients after reduction of lunate and perilunar dislocations. J Hand Surg [Br] 11:213–220

Mino DE, Palmer AK, Levinsohn M (1983) The role of radiography and computerized tomography in the diagnosis of subluxation and dislocation of the distal radioulnar joint. J Hand Surg [Am] 8:23–31

Moneim MS (1988) Management of greater arc carpal fractures. Hand Clin 4:457–467

Mudgal C, Hastings H (1993) Scapho-lunate diastasis in fractures of the distal radius. J Hand Surg [Br] 18:725–729

Müller ME, Nazarian S, Kock P, Schatzker J (1990) The comprehensive classification of fractures of long bones. Springer, New York

Nakamura R, Horii E, Tanaka Y, Imaedo T (1989) Three-dimensioal CT imaging for wrist disorders. J Hand Surg [Br] 14:53–58

Oneson SR, Scales LM, Timins ME, Erickson SJ, Chamoy L (1996) MR imaging interpretation of the Palmer classification of triangular fibrocartilage complex lesions. Radiographics 16:97–106

Palmer AK (1989) Triangular fibrocartilage lesions: a classification. J Hand Surg [Am] 14:594–606

Palmer AK, Werner FW (1981) The triangular fibrocartilage complex of the wrist: anatomy and function. J Hand Surg [Am] 6:153–162

Palmer AK, Glisson RR, Werner FW (1982) Ulnar variance determination. J Hand Surg [Am] 7:376–379

Prommersberger KJ, Lanz U (1998) Corrective osteotomy for malunited Colles' fractures. Orthop Traumatol 6:75–87

Quervain F de (1902) Beitrag zur Kenntniss der combinierten Frakturen und Luxationen der Handwurzelknochen. Monatsschr Unfallheilk Invalidenwesen (Leipzig) 9:3–15

Quinn SF, Murray W, Watkins T, Kloss J (1987) CT scanning for determining the results of treatment of fractures of the wrist. Am J Roentgenol 149:109–111

Quinn SF, Belsole RS, Greene TL, Rayhack M (1989) Postarthrography computed tomography of the wrist: evaluation of the triangular fibrocartilage complex. Skeletal Radiol 17:565–569

Reinus WR, Hardy DC, Totty WG, Gilula LA (1987) Arthroscopic evaluation of the carpal triangular fibrocartilage complex. J Hand Surg [Am] 12:495–503

Rozental TD, Bozentka DJ, Katz MA, Steinberg DR, Beredjiklian PK (2001) Evaluation of the sigmoid notch with computed tomography following intra-articular distal radius fracture. J Hand Surg [Am] 26:244–251

Ruby LK (1995) Carpal instability. Instr Course Lect 45:3–13

Ruby LK, Stinson J, Belsky MR (1985) The natural history of scaphoid non-union. A review of fifty-five cases. J Bone Joint Surg Am 67:428–432

Russe O (1960) Fracture of the carpal navicular. J Bone Joint Surg 42 A:759–768

Schmidt HM, Lanz U (1992) Chirurgische Anatomie der Hand. Hippokrates, Stuttgart

Schmitt R, Lanz U (Hrsg) (2004) Bildgebende Diagnostik der Hand, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart

Schmitt R, Christopoulos G, Meier R, Coblenz G, Fröhner S, Lanz U, Krimmer H (2003) Direkte MR-Arthrographie des Handgelenks in Zwei-Kompartiment-Technik:Prospektive Studie an 125 Patienten im Vergleich zur Arthroskopie. Fortschr Röntgenstr 175:911–919

Schmitt R, Christopoulos G, Krimmer H (2004) Läsionen des ulnokarpalen Komplexes. In: Schmitt R, Lanz U (Hrsg) Bildgebende Diagnostik der Hand, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart, S 192–208

Schweitzer ME, Brahme SK, Hodler J et al. (1992) Chronic wrist pain: spin-echo and short tau inversion recovery MR imaging and conventional MR arthrography. Radiology 182: 205–211

Smith DK, Murray PM (1996) Avulsion fractures of the volar aspect of triquetral bone of the wrist: a subtle sign of carpal ligament injury. AJR Am J Roentgenol 166:609–614

Space TC, Louis DS, Francis I, Braunstein EM (1986) CT findings in distal radioulnar dislocation. J Comput Assist Tomogr 10:689–690

Stäbler A (1986) Röntgendiagnostik des Handgelenks mit Vorstellung einer standardisierten Funktionsdiagnostik des Handgelenks. Dissertation, München

Stäbler A, Baumeister RG, Szeimies U, Fink U, Berger H (1994) Rotatory palmar subluxation of the lunate in post-traumatic ulnar carpal translocation. Skeletal Radiol 23:103–106

Stäbler A, Kohz P, Baumeister RGH, Reiser M (1995) Diagnostik von karpalen Bandverletzungen und Kapselerkrankungen durch die kontrastmittelverstärkte Magnetresonanztomographie (MRT). Radiologe 35 [Suppl 90]

Stäbler A, Spieker A, Bonel H et al. (2000) Magnetresonanztomographie des Handgelenks – Vergleich hochauflösender Pulssequenzen und unterschiedlicher Fettsignalunterdrückungen an Leichenpräparaten. Fortschr Röntgenstr 172:168–174

Sugimoto H, Shinozaki T, Ohsawa T (1994) Triangular fibrocartilage in asymptomatic subjects: investigation of abnormal MR signal intensity. Radiology 191:193–197

Szabo RM, Manske D (1988) Displaced fractures of the scaphoid. Clin Orthop 230:30–38

Taleisnik J, Kelly PJ (1966) The extraosseous and intraosseous blood supply of the scaphoid bone. J Bone Joint Surg Am 48:1125–1137

Teisen H, Hjarbaek J (1988) Classification of fresh fractures of the lunate. J Hand Surg [Br] 13:458–462

Totterman SMS, Miller RJ, McCane SE, Meyers SP (1996) Lesions of the triangular fibrocartilage complex: MR findings with a three-dimensional gradient-recalled-echo sequence. Radiology 199:227–232

Trumble TE, Benirschke SK, Vedder NB (1993) Ipsilateral fractures of the scaphoid and radius. J Hand Surg [Am] 18:8–14

Trumble TE, Gilbert M, Vedder N (1997) Isolated tears of the triangular fibrocartlage: management by early arthroscopic repair. J Hand Surg [Am] 22:57–65

Vahlensieck M, Wischer T, Sommer T, Keller E, Gieseke J, Schild H (1994) Indirekte MR-Arthrographie: Ein neues, wenig invasives Verfahren in der Gelenkdiagnostik. Fortschr Röntgenstr 161:272

Vender MI, Watson HK, Wiener BD, Black DM (1987) Degenerative change in symptomatic scaphoid nonunion. J Hand Surg [Am] 12:514–519

Wagner CJ (1956) Perilunar dislocations. J Bone Joint Surg Am 38:1198–1207

Warwick D, Prothero D, Field J, Bannister G (1993) Radiological measurement of radial shortening in Colles' fracture. J Hand Surg [Br] 18:50–52

Watson HK, Ballet FL (1984) The SLAC wrist: scapholunate advanced collapse pattern of degenerative arthritis. J Hand Surg [Am] 9:358–365

Weber ER (1980) Biomechanical implications of scaphoid waist fractures. Clin Orthop 149:83–89

Weber ER, Chao EY (1978) An experimental approach to the mechanism of scaphoid waist fractures. J Hand Surg [Am] 3:142–148

Wiot JF, Dorst JP (1966) Less common fractures and dislocations of the wrist. Radiol Clin North Am 4:261–276

Yang Z, Mann FA, Gilula LA, Haerr C, Larsen CF (1997) Scaphopisocapitate alignment: criterion to establish a neutral lateral view of the wrist. Radiology 205:865–869

Zanetti M, Linkous MD, Gilula LA, Hodler J (2000) Characteristics of triangular fibrocartilage defects in symptomatic and contralateral asymptomatic wrists. Radiology 216:840–845

3.3.4 Hüftgelenk und proximaler Femur

A. Stäbler

Das Hüftgelenk ist Teil des Beckenrings und wird durch das Os ilium (Darmbein), das Os pubis (Schambein) und das Os ischii (Sitzbein) gebildet. Verletzungen am Hüftgelenk können das Acetabulum, den Femurkopf und den Schenkelhals betreffen. Zu den Frakturen am proximalen Femur zählen auch Verletzungen im Bereich der Trochanteren und der Subtrochantärregion.

Anatomie

Das Acetabulum ist eine halbkugelförmige Pfanne, die nicht in allen Abschnitten mit hyalinem Gelenkknorpel bedeckt ist.

Die Gelenkfläche ist sichelförmig (C-förmig) bzw. hufartig ausgebildet und besteht nur im ventralen (Vorderhorn), kranialen und dorsalen (Hinterhorn) Anteil. Sie wird als Facies lunata bezeichnet und ist im Pfannendach am breitesten. Der Gelenkknorpel ist in diesem Bereich auch etwas dicker als im Vorder- und Hinterhornbereich. Zentral, in der Fossa acetabuli besteht eine Vertiefung, die mit Fettgewebe ausgefüllt ist. Es findet hier kein gelenkiger Kontakt statt.

Die Fossa acetabuli wird im kaudalen Anteil des Hüftgelenks durch das Lig. transversum acetabuli überbrückt, diese Bandstruktur verbindet das Vorderhorn und das Hinterhorn der Gelenkfläche. Am knöchernen Rand des Acetabulums setzt ein im Schnittbild dreieckiger faserknorpeliger Rand an, das Labrum acetabulare.

Die Eingangsebene des Acetabulums ist nach ventral/kaudal ausgerichtet. Die Hüftgelenkkapsel setzt außen im Bereich der Basis des Labrum acetabulare an und wird ventral durch das Lig. iliofemorale und dorsal durch das Lig. ischiofemorale verstärkt. Das Foramen obturatum wird durch das Schambein und das Sitzbein gebildet und durch die Membrana obturatoria verschlossen. Der M. obturatorius internus setzt innen großflächig am Foramen obturatum und der Membrana obturatoria an. Ventral der Hüftgelenkskapsel ist die Bursa iliopectinea lokalisiert.

Der Femurkopf ist von hyalinem Gelenkknorpel überzogen. Medial besteht eine grubenförmige Vertiefung, die Fovea capitis femoris, in der das Lig. capitis femoris ansetzt, um von hier an den kaudalen Rand des Acetabulums im Bereich des Lig. transversum acetabuli zu ziehen. Der Schenkelhals beschreibt zur Femurdiaphyse einen Winkel von etwa 125°, den Zentrum-Kollum-Diaphysen(CCD)-Winkel.

Am Hüftgelenk unterscheidet man dorsale Hüftmuskeln und ventrale Hüftmuskeln einschließlich der Adduktoren des Oberschenkels. Die dorsalen Hüftmuskeln entspringen auf der Innen- und Außenseite der Darmbeinschaufeln, man unterscheidet daher eine vordere Muskelgruppe mit M. iliacus und M. psoas von einer hinteren Muskelgruppe mit den Glutealmuskeln. Diese entspringen an der Darmbeinschaufel, um zum Femur zu ziehen. Dabei ist die wichtigste Insertion für den M. glutaeus medius der Trochanter major, hier findet sich auch eine Bursa zum M. glutaeus minimus. Die vordere Muskelgruppe der dorsalen Hüftmuskeln (M. iliopsoas) zieht ventral über das Hüftgelenk an den Trochanter minor. Zu den ventralen Hüftmuskeln einschließlich der Adduktoren zählen der M. obturatorius internus, der M. quadratus femoris, der M. obturatorius externus, der M. pectineus, der M. gracilis, der M. adductor longus, der M. adductor brevis, der M. adductor magnus sowie der M. adductor minimus.

3.3.4.1 Acetabulumfrakturen

Bildgebende Diagnostik

■ **Projektionsradiographie.** Sie beinhaltet bei Acetabulumfrakturen eine Beckenübersichtsaufnahme, eine zusätzliche a.-p.-Aufnahme der betroffenen Hüfte sowie zwei Schrägaufnahmen, die *Ala*- und *Obturatoraufnahme* (Otto 2000; Weigand u. Schweikert 1979; vgl. Abb. 3.71 a,b, Abschn. 3.2). Durch die Schrägaufnahmen gelingt eine genauere Beurteilung des Frakturverlaufs, von Fragmentaussprengungen und Dislokationen bei Acetabulumfrakturen.

CAVE ! Zu diesen Aufnahmen muss der Patient jedoch jeweils um 45° gedreht werden. Dies verursacht Schmerzen und kann zu Fragmentdislokationen führen.

Anhand dieser Röntgenaufnahmen ist eine ausreichend exakte Klassifikation von Acetabulumfrakturen möglich (Beaule et al. 2003; Resnik et al. 1992).

■ **Computertomographie.** Die CT ermöglicht eine überlagerungsfreie Darstellung von axialen Schnittbildern (Mack et al. 1982; Shirkhoda et al. 1980). Unter Verwendung von Mehrzeilendetektoren können Rekonstruktionsbilder in jeder beliebigen Schnittebene mit annähernd gleicher Qualität wie die primär axialen Bildern erstellt werden (Wedegartner et al. 2003). Die Nachverarbeitung der computertomo-

graphischen Primärinformationen mit Anfertigung von multiplanaren Rekonstruktionen (2D), 3D-Oberflächenrekonstruktionen und am besten Darstellung der Fragmente und Frakturverläufe im Bereich des Acetabulums im „Volume-rendering-Verfahren" unter multiplen Blickrichtungen haben die Diagnostik von Verletzungen im Bereich des Acetabulums weiter verbessert (Burk et al. 1985; Fishman et al. 1987; Haveri et al. 1998; Martinez et al. 1992; vgl. Abb. 3.73 a–c, Abschn. 3.2). Deshalb ist eine computertomographische Darstellung heute unerlässlich, besonders zur Erkennung intraartikulärer Fragmente (Mack et al. 1982; Resnick et al. 1992).

In der Darstellung von Frakturdehiszenzen und Stufenbildungen in den Gelenkflächen ist die CT der Projektionsradiographie deutlich überlegen (Borrelli et al. 2002). Auch für die postoperative Beurteilung der Gelenkstellung nach Acetabulumfrakturen ist eine computertomographische Darstellung erforderlich (Mack et al. 1983; Moed et al. 2003). Nicht unbedingt notwendig für eine korrekte Klassifikation der Verletzung, aber sehr hilfreich in der anschaulichen Darstellung der pathologischen Situation, sind 3D-Rekonstruktionen mit Segmentation und Exartikulation des Femurkopfes und direktem Einblick in das Acetabulum (Hufner et al. 1999).

Merke ! Liegt eine adäquate computertomographische Darstellung vor, sollten Schrägaufnahmen bei Acetabulumfrakturen nicht mehr durchgeführt werden, da die computertomographische Darstellung der Klassifikation anhand von Röntgenaufnahmen überlegen ist (Harley et al. 1982; Hufner et al. 1999).

■ **Magnetresonanztomographie.** Die MRT erbringt keine notwendigen zusätzlichen Informationen bei Acetabulumfrakturen beim Erwachsenen. Es besteht sogar die Gefahr, dass kleine intraartikuläre Knochenfragmente, die ein wichtiges Kriterium für die Therapie und Prognose der Verletzung sind, übersehen werden (Potter et al. 1994). Durch eine intravenöse Kontrastmittelinjektion können Veränderungen am N. ischiadicus dargestellt werden. Allerdings gelingt die Vorhersage eines neurologischen Defizits nicht, daher ist diese Information entbehrlich und hat für den Patienten keine therapeutische oder prognostische Bedeutung (ebd.).

Der MRT kommt hingegen eine Bedeutung bei Acetabulumverletzungen bei Kindern zu (Rubel et al. 2002). Wegen der noch weitgehend knorpeligen Ausformung besonders des hinteren Pfeilers sind auch signifikante Dislokationen in diesem Bereich röntgenologisch und auch computertomographisch schwer zu erfassen. Die MRT kann diese knorpeligen Anteile des Acetabulums hingegen sehr gut darstellen.

Acetabulumfrakturen entstehen durch schwere Traumata, in der Regel im Zusammenhang mit Verkehrsunfällen. In den meisten Fällen sind sie Folge einer indirekten Krafteinleitung über den Femur, z. B. im Rahmen eines Anschlages des Knies gegen das Armarturenbrett. Sie können aber auch durch Sturz auf die Hüfte (Trochanter major) oder im Rahmen einer Beckenringfraktur auftreten. Sehr häufig sind Acetabulumfrakturen mit einer Luxation des Femurkopfes verbunden. Wegen der komplexen Anatomie des Hüftgelenks und den zahlreichen Überlagerungen von Weichteilen und Knochenstrukturen können Acetabulumfrakturen initial auf Röntgenaufnahmen nicht erkannt werden. Eine Besonderheit stellen Acetabulumfrakturen bei älteren Patienten mit vermindertem Mineralsalzgehalt dar. Da es hier zu Acetabulumfrakturen mit nur geringer Dislokation kommen kann, sind diese Frakturen auf Röntgenübersichtaufnahmen häufig schwierig oder nicht zu erkennen (Tornkvist u. Schatzker 1993).

Klassifikation der Acetabulumfrakturen nach Judet und Letournel

Judet und *Letournel* unterteilen die Hüftpfanne in drei Pfeiler, einen kranialen, dorsalen und ventralen (Judet et al. 1964; Abb. 3.213). Der kraniale, gewichtstragende Pfeiler ist von größter Bedeutung für die Biomechanik des Hüftgelenks gefolgt vom hinteren Pfeiler, der eine größere Gelenkfläche als der vordere Pfeiler aufweist. Es werden fünf Grundtypen (elementare Frakturtypen) und fünf kombinierte Frakturtypen von Acetabulumfrakturen unterschieden (Letournel 1980).

- Grundtypen:
  - *Fraktur des dorsalen Pfannenrandes* (Abb. 3.214, Abb. 3.215 a, b). Diese häufigste Acetabulumfraktur entsteht fortgeleitet bei Aufprall des Knies gegen das Armarturenbrett („dashboard injury"). Der Femurkopf ist häufig nach dorsal/kranial luxiert. Neben Verletzungen im Kniebereich (Patellafraktur, Kreuzbandruptur) kann es durch die dorsale Luxation des Hüftkopfes zur Verletzung des N. ischiadicus und hier im Besonderen zur Peroneusparese kommen (Weigand u. Schweikert 1979). Für die Stabilität ist die Größe des dorsal abgesprengten Fragments von entscheidender Bedeutung. Es sollte daher eine Quantifizierung der Größe des dorsalen Pfannenrandfragments durch die CT erfolgen.
    Neben einer reinen Absprengung von einem oder mehreren Fragmenten des hinteren Pfannenrandes kann es auch zu spongiösen Impaktationen an der posterioren Gelenkfläche kommen. Zwei Subgruppen von dorsalen Pfannen-

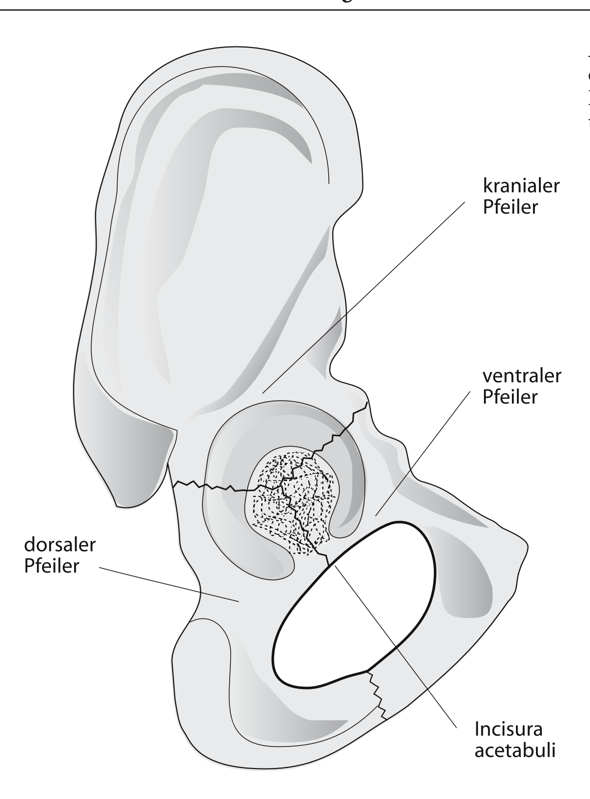


Abb. 3.213. Schematische Darstellung des Acetabulums von lateral. Es werden der ventrale, dorsale und kraniale Pfeiler unterschieden

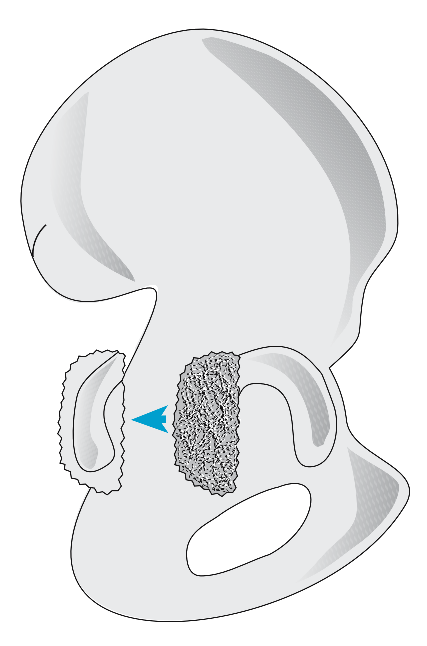


Abb. 3.214. Fraktur des dorsalen Pfannenrandes. Das Foramen obturatum bleibt intakt, und die Stabilität des Beckenrings wird nicht beeinträchtigt

randfrakturen werden unterschieden: *Posterior-superiore Frakturen*, bei denen das abgerissene dorsale Fragment die posteriore Gelenkfläche zusammen mit einem Anteil des Pfannendaches heraussprengt (Abb. 3.216 a, b). *Posterior-inferiore Frakturen*, bei denen der inferiore Anteil der hinteren Gelenkfläche einschließlich des oberen Anteils des Tuber ischiadicum und der Spina ischiadica mit abgetrennt werden.

- *Fraktur des dorsalen Pfeilers* (Abb. 3.217). Der gesamte dorsale Pfeiler ist abgerissen und das Foramen obturatum ist aufgebrochen, der Hüftkopf ist nach medial und dorsal disloziert. Da das Foramen obturatum aufgebrochen ist, besteht zusätzlich eine Fraktur im Sitzbeinbereich. Der ventrale Pfeiler ist intakt, ebenso die größten Anteile des Pfannendaches (kranialer Pfeiler).
- *Fraktur des ventralen Pfannenrandes*. Diese Verletzung ist das Gegenstück zur Fraktur des dorsalen Pfannenrandes. Der ventrale Pfeiler ist intakt, und der ventrale Pfannenrand ist abgesprengt und nach ventral/medial disloziert. Häufig besteht eine anteriore Dislokation des Femurkopfes. Das Pfannendach ist intakt.

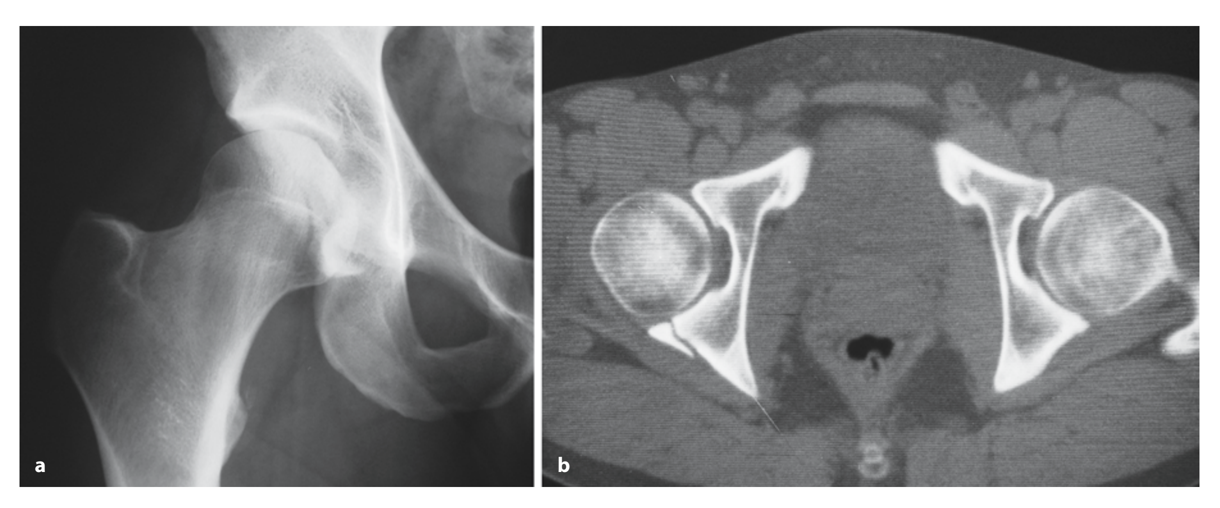


Abb. 3.215 a, b. Dorsaler Pfannenrandbruch ohne Luxation des Femurkopfes. Die Größe des dorsalen Fragments bestimmt die Instabilität

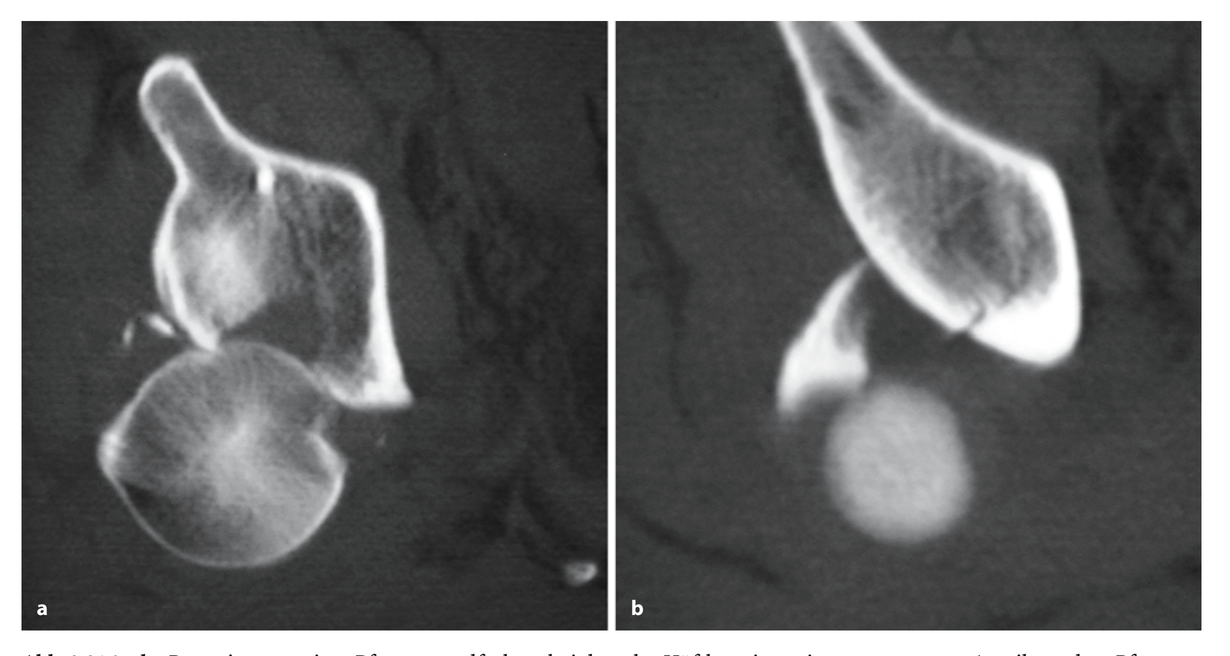


Abb. 3.216 a, b. Posterior-superiore Pfannenrandfraktur bei dorsaler Hüftluxation mit ausgeprengtem Anteil aus dem Pfannendach und ventraler Impaktation am Femurkopf

- *Fraktur des ventralen Pfeilers* (Abb. 3.218). Es handelt sich um eine vordere Beckenringfraktur, die Schambeinfraktur geht weit kranial durch den vorderen Pfeiler in das Acetabulum. Bei hohen Frakturen verläuft die Frakturlinie durch den vorderen Anteil des Pfannendaches.
- *Querfraktur des Pfannenbodens* (Abb. 3.219). Quere Durchtrennung der Pfanne mit horizontaler Teilung des Beckens in ein kraniales, iliales und in ein kaudales, ischiopubisches Fragment (Abb. 3.220). Die Frakturen verlaufen manchmal in Höhe des Pfannendaches und selten distal mit Durchtrennung des Vorderhorns und des Hinterhorns des Acetabulums. Das Foramen obturatum ist intakt. Der Hüftkopf kann nach medial (sub-)luxiert sein. Da durch diese Frakturen der Beckenring aufgebrochen wird, besteht bei nennenswerten Dislokationen eine hohe Wahrscheinlichkeit der Verletzung des hinteren Beckenringes.

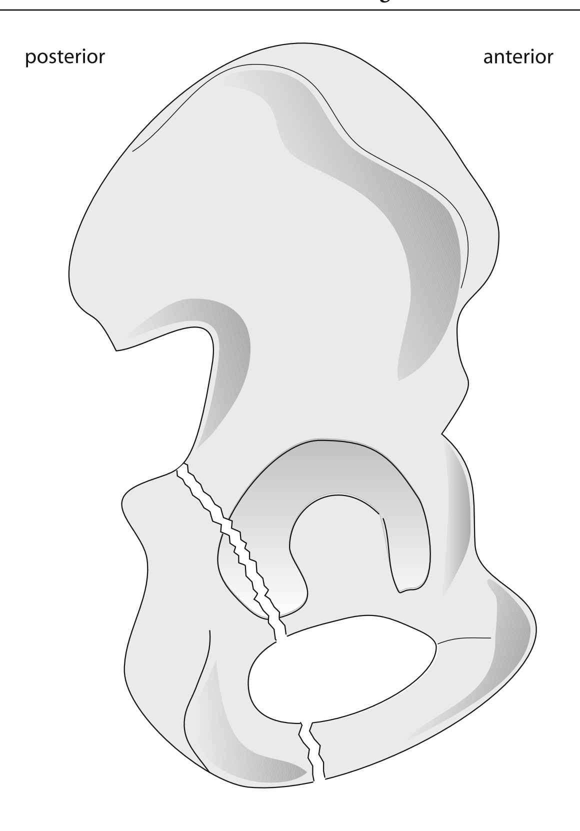


Abb. 3.217. Fraktur des dorsalen Pfeilers. Wegen der Beteiligung des Foramen obturatum besteht auch eine Sitzbeinfraktur

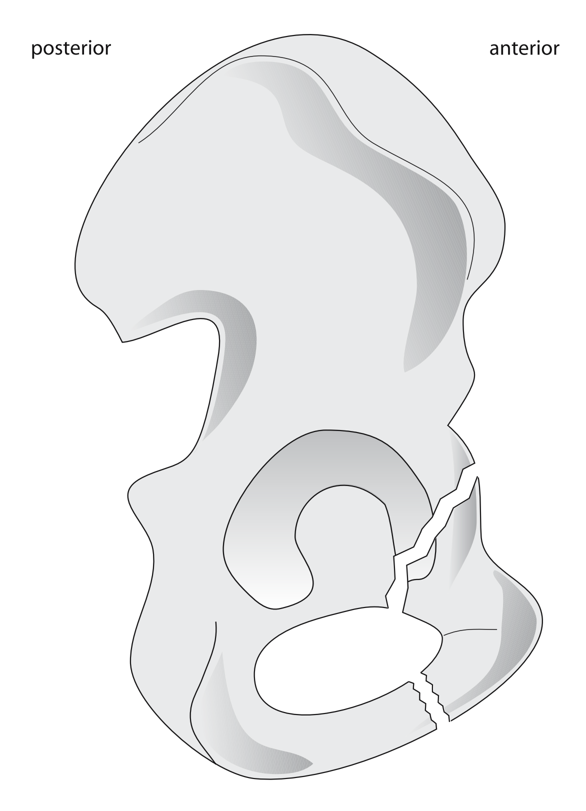


Abb. 3.218. Fraktur des ventralen Pfeilers. Der vordere Beckenring wird hierduch aufgebrochen

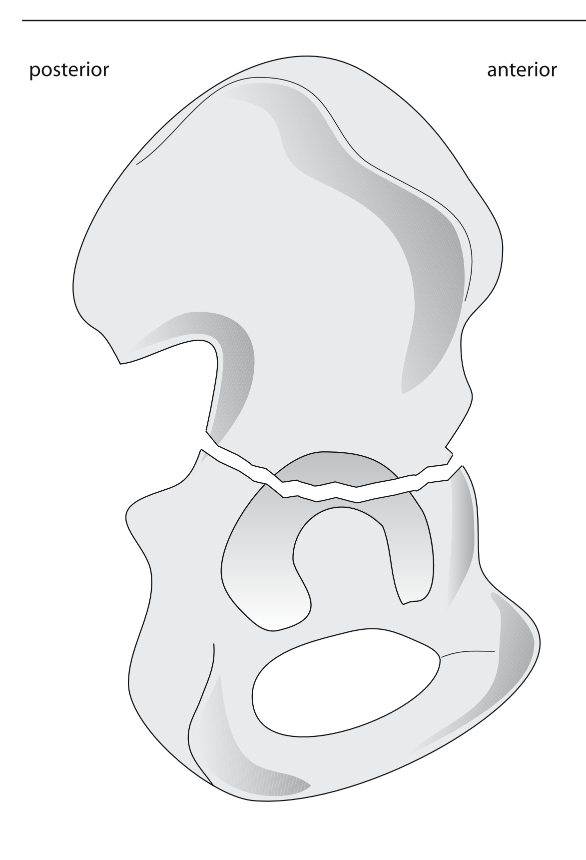


Abb. 3.219. Querfraktur des Pfannenbodens. Das Becken wird in eine kraniale und kaudale Hälfte zerteilt

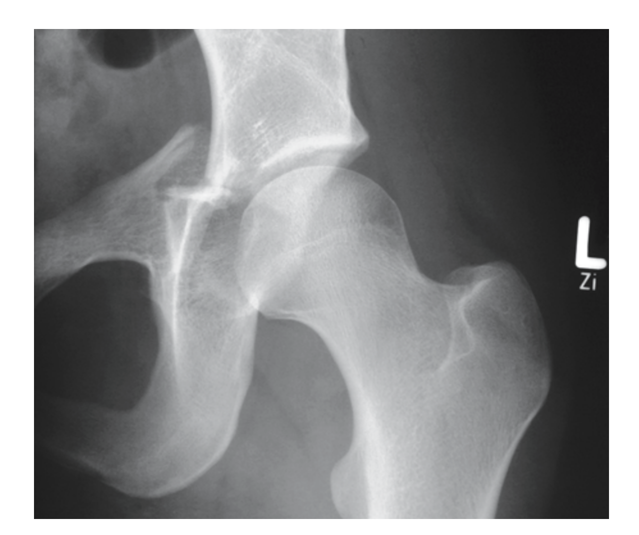


Abb. 3.220. Acetabulumquerfraktur durch den Pfannenboden. Das Foramen obturatum ist nicht eröffnet. Die Dislokation ist an der Stufenbildung in der Linea terminalis erkennbar

- Kombinationstypen:
  Die kombinierten Frakturtypen weisen eine Kombination von mindestens zwei der elementaren Frakturformen auf.
  - *T-förmige Fraktur* (Abb. 3.221). Es handelt sich um quere Frakturen mit einer zusätzlichen nach kaudal ziehenden Frakturlinie, die einen variablen Verlauf nehmen kann. Diese Fraktur teilt das ischiopubische Fragment in zwei Teile. Am häufigsten zieht die Fraktur senkrecht nach kaudal zum Zentrum des Foramen obturatum, sie kann aber auch schräg nach ventral oder schräg nach dorsal durch das Sitzbein ziehen. Bei diesen Frakturen ist, wie bei den reinen Querfrakturen, immer ein intakter kranialer Pfannendachanteil in einem intakten Darmbein erhalten.
  - *Fraktur des hinteren Pfeilers und des dorsalen Pfannenrandes*. Hierbei handelt es sich um Frakturen des dorsalen Pfannenrandes möglicherweise mit einer zusätzlichen Impaktation am Pfannenrand und einer Absprengungen des dorsalen Pfeilers. Die dorsale Pfeilerfraktur muss nicht vollständig sein und ist häufig nur geringfügig oder gar nicht disloziert.

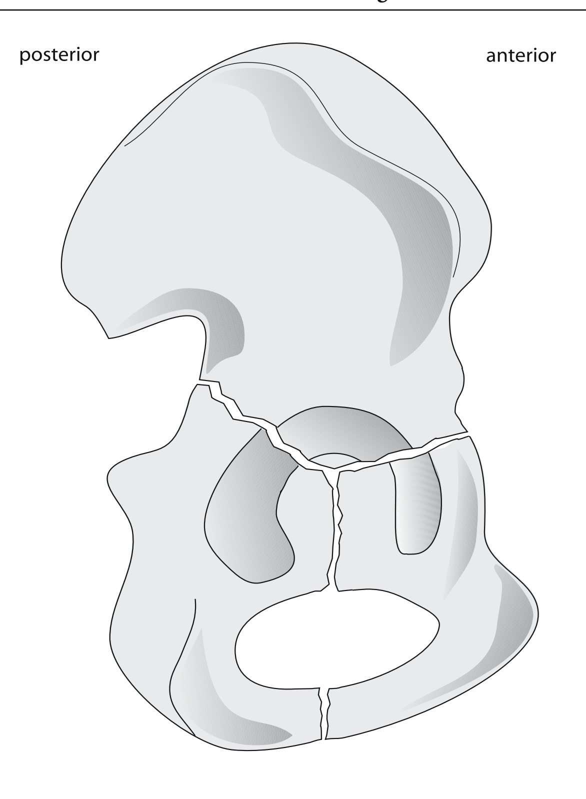


Abb. 3.221. T-förmige Fraktur. Neben einer quer durch den Pfannenboden ziehenden Fraktur teilt eine nach kaudal in das Foramen obturatum laufende Fraktur das distale Beckenfragment in 2 Teile

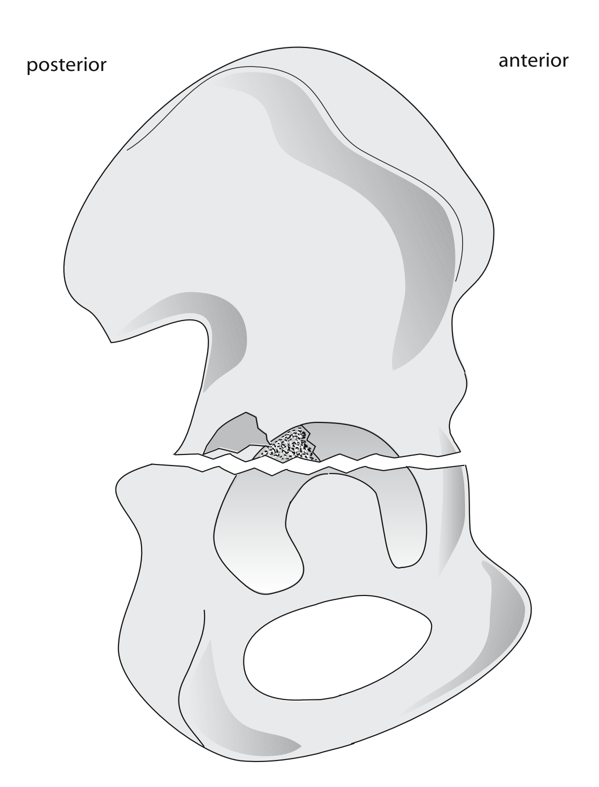


Abb. 3.222. Querfraktur des Acetabulums mit Absprengung des dorsalen Pfannenrandes

- *Querfraktur mit Fraktur des dorsalen Pfannenrandes* (Abb. 3.222). Diese Frakturform ist sehr häufig, fast so häufig wie die elementare dorsale Pfannenrandfraktur. In 80% dieser Frakturen ist der Femurkopf nach dorsal disloziert, in 20% nach zentral (Abb. 3.223 a–c).
- *Fraktur des vorderen und hinteren Pfeilers* (Abb. 3.224). Es verlaufen Frakturen schräg durch den kranialen Anteil des Pfannendaches, sodass der kraniale Pfeiler erheblich traumatisiert ist, der Femurkopf kann nach ventral disloziert sein. Es können zusätzliche kleinere Frakturen am vorderen und am hinteren Pfannenrand bestehen (Abb. 3.225 a–c). Das Charakteristikum dieser Frakturen ist die ausgedehnte Zertrümmerung des kranialen Pfeilers, weshalb diese Frakturen auch als Dreipfeilerfrakturen bezeichnet werden können.
- *Fraktur ventral mit Hemiquerfraktur dorsal.* Ventral kann es sich um einen Pfannenrandbruch oder um eine vordere Pfeilerfraktur handeln, dorsal besteht der posteriore Anteil einer Querfraktur durch den hinteren Pfeiler.

Abb. 3.223 a–d. Komplexe Pfannenquerfraktur mit Absprengung des dorsalen Pfannenrandes. Wie bei Querfrakturen häufig ist der hintere Beckenring mit Verletzung beider Iliosakralgelenke beteiligt, zusätzlich Sitz- und Schambeinfraktur rechts

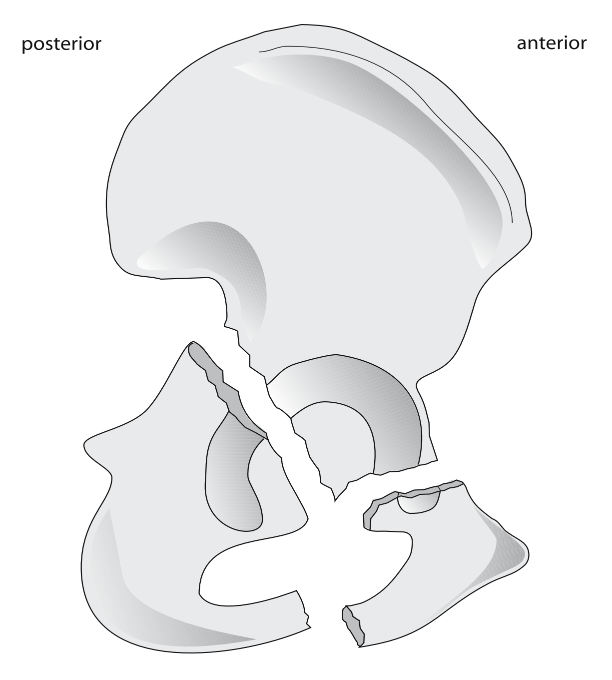


Abb. 3.224. Frakturen durch den ventralen und dorsalen Pfeiler

AO-Klassifikation

Frakturen des Acetabulums werden in der AO-Klassifikation in die drei Typen A, B und C eingeteilt (Tabelle 3.19).

Typ-A-Frakturen beinhalten Pfannenrandfrakturen und Frakturen eines Pfeilers.

Typ-B-Frakturen sind Acetabulumfrakturen mit queren Bruchanteilen und T-Frakturen. Ein Teil der Hüftgelenkpfanne hat weiterhin eine feste Verbindung zum hinteren Beckenring und damit zum Achsenskelett.

Typ-C-Frakturen sind komplexe Verletzungen beider Pfeiler und des Os iliums mit vollständiger Unterbrechung vom Acetabulum zum hinteren Beckenring (Tscherne et al. 2000).

Zur Wahl des adäquaten operativen Zugangsweges ist die exakte Kenntnis und Lokalisation sämtlicher Anteile einer Acetabulumfraktur erforderlich, da immer nur einzelne Anteile des Hüftgelenks über die entsprechenden operativen Zugangswege erreichbar sind.

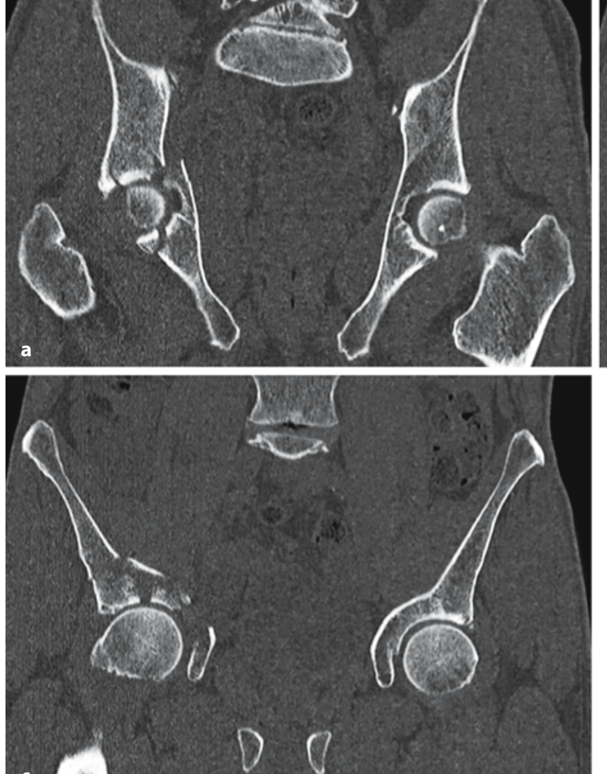
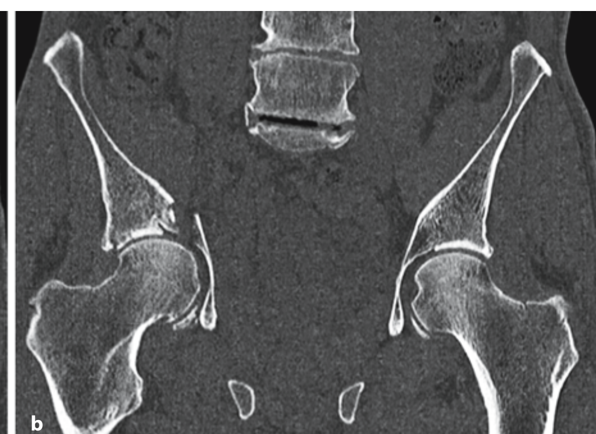



Abb. 3.225 a–c. Fraktur des dorsalen und ventralen Pfeilers. Der kraniale Pfeiler ist in der Belastungszone betroffen. (Mit freundlicher Genehmigung von PD Dr. A. Baur, München)

Tabelle 3.19. AO-Klassifikation der Acetabulumfrakturen (Typ A, B, C)

62 A:	Partiell artikulär, Einpfeilerfraktur
A1:	Hinterer Pfannenrand
A2:	Hinterer Pfeiler
A3:	Ventral
62 B:	Partiell artikulär, querverlaufende Fraktur
B1:	Querfraktur
B2:	T-förmig
B3:	Vorderer Pfeiler/Pfannenrand posterior hemitransvers
62 C:	Komplette artikuläre Fraktur, Zweipfeilerfraktur
C1:	Hohe Variante
C2:	Tiefe Variante
C3:	Mit Beteiligung des Iliosakralgelenks

Komplikationen und Begleitverletzungen

Gefürchtete Komplikation im Rahmen einer Acetabulumfraktur ist die Femurkopfnekrose, die mit einer Häufigkeit von bis zu 50 % auftreten kann. Acetabulumfrakturen sind in den meisten Fällen mit einer unterschiedlich ausgeprägten Subluxation bzw. Luxation des Femurkopfes kombiniert.

Mehrere Gründe werden für das hohe Risiko der Entwicklung einer Femurkopfnekrose verantwortlich gemacht. Die Überdehnung der Gelenkkapsel bzw. die Verletzungen der Gelenkkapsel im Rahmen der Luxation führen zur temporären oder permanenten Okklusion der ernährenden Gefäße für den Femurkopf. An den Frakturrändern entstehen umschrieben hohe Druckbelastungen für die Femurkopfkalotte durch den Muskeltonus der kräftigen pelvitrochantären Muskulatur. Darüber hinaus kommt es häufig zu einer direkten Schädigung der Femurkopfkalotte mit Absprengung von Knochenfragmenten oder spongiösen Kontusionen und Impressionen.

Das Hüftgelenk weist auch ohne traumatische Veränderungen ein verhältnismäßig hohes Arthroserisiko auf.

Merke ! Jede Stufenbildung und persistierende Inkongruenz der Gelenkflächen nach konservativer oder operativer Therapie führt in der Regel zu einer raschen Chondrolyse mit Ausbildung einer posttraumatischen Koxarthrose. Aus diesem Grund ist die anatomische Reposition das wichtigste Behandlungsziel bei Acetabulumfrakturen.

Bei Acetabulumfrakturen kann es zu ähnlichen Begleitverletzungen wie bei Beckenringfrakturen kom-

men, allerdings sind die Berichte über schwerwiegende Organ- oder Gefäßverletzungen sehr viel seltener. Es kann zu arteriellen Gefäßverletzungen, zu Blasenverletzungen bzw. zur Einklemmung von Blasenanteilen in Acetabulumfrakturen kommen (McKee u. Waddell 1997; Ruotolo et al. 2001; Wolinsky u. Johnson 1995).

Verletzungen des N. ischiadicus treten in etwa 10% der Acetabulumfrakturen auf, er ist besonders gefährdet bei dorsalen Pfannenrandfrakturen und Frakturen des dorsalen Pfeilers. Da Acetabulumfrakturen häufig durch indirekte Krafteinleitung aus der unteren Extremität entstehen, finden sich gehäuft begleitende Verletzungen im Bereich des Kniegelenks, des Sprunggelenks und der Fußwurzel.

Ähnlich wie zur Stabilisierung von Beckenringfrakturen gibt es Ansätze, auch Acetabulaumfrakturen perkutan operativ zu versorgen. Berichtet ist über fluoroskopisch und computertomographisch gesteuerte Verfahren zur perkutanen Schraubenfixation (Gay et al. 1992; Parker u. Copeland 1997). Eine Indikation zur operativen Therapie besteht bei Knochenfragmenten, die in den Gelenkspalt disloziert sind, bei Läsionen des N. ischiadicus und Dislokation wesentlicher Anteile des Acetabulums und beinhaltet damit alle dislozierten Acetabulumfrakturen außer den Pfannenrandbrüchen.

Die Operationsindikation bei dorsalen Pfannenrandbrüchen hängt von der Größe des posterioren Fragments ab. Diese wird computertomographisch abgeschätzt. Bei Fragmenten <20% des posterioren Anteils des Acetabulums besteht eine stabile Situation, bei einer Größe des posterior Fragments von 40% und mehr eine instabile Situation mit Operationsindikation (Keith et al. 1988). Zur Abschätzung der Stabilität einer Acetabulumfraktur hinsichtlich einer konservativen Therapie können auch dynamische fluoroskopische Stressaufnahmen durchgeführt werden (Tornetta 1999).

3.3.4.2 Hüftkopffrakturen

Frakturen des Femurkopfes treten fast ausschließlich im Rahmen einer Hüftluxation auf. Da diese durch indirekte Krafteinwirkung über den Oberschenkel in Abhängigkeit der Stellung im Hüftgelenk entstehen, sind Hüftluxationen häufig mit Acetabulumfrakturen vergesellschaftet. Im Rahmen dieser fortgeleitet verursachten Verletzung am koxalen Femurende können auch Schenkelhalsfrakturen auftreten.

Bei den dorsalen Luxationen, die bei stark gebeugtem Hüftgelenk über eine distale Krafteinleitung entstehen, kommt es zu Absprengung eines *anterior-inferioren* Kopfkalottenfragments. Aus diesen Umständen ergibt sich die Einteilung der Femurkopffrakturen nach Pipkin (1957).

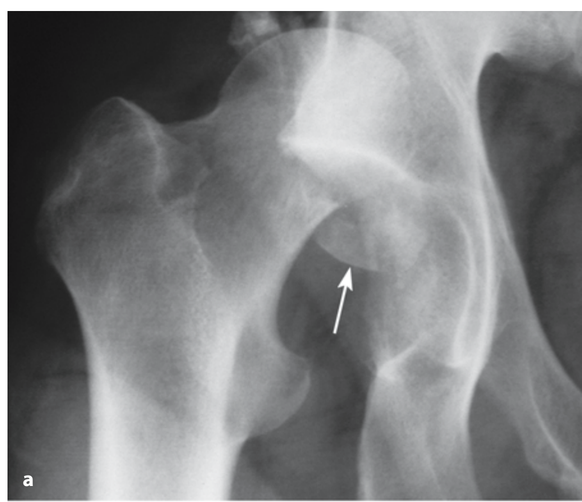
- *Typ 1*: Kombination einer posterioren Hüftluxation mit einem kleinen Femurkopffragment, das unterhalb der Fovea capitis femoris abgeschert ist und im Acetabulum liegt.
- *Typ 2*: Kombination einer posterioren Hüftluxation mit einem großen Femurkopffragment, das oberhalb der Fovea capitis femoris abgetrennt ist. Das Femurkopffragment ist über das Lig. teres mit dem Acetabulum verbunden.
- *Typ 3*: Kombination einer Typ-1- oder Typ-2-Femurkopffraktur mit einer medialen Schenkelhalsfraktur. Nach Eintreten der posterioren Luxation erfolgt die Schenkelhalsfraktur bei weiter einwirkender Kraft am Pfannenrand.
- *Typ 4*: Kombination einer Typ-1- oder Typ-2-Femurkopffraktur mit einem dorsokranialen Pfannenrandbruch (Abb. 3.226 a, b).

Die Klassifikation nach Brumback et al. (1987) geht über die Pipkin-Klassifikation hinaus, enthält jedoch zahlreiche Subtypen, und es konnte kein Nutzen hinsichtlich einer Vorhersage des Therapieergebnisses durch die Anwendung dieser Klassifikation gezeigt werden (Marchetti et al. 1996).

Femurkopffrakturen können ebenso wie Hüftluxationen beidseits auftreten (Guiral et al. 1992; Treacy u. Grigoris 1992). Durch den Einsatz der CT in der Diagnostik von hinteren Hüftluxationen werden in 13% der Fälle kortikale Impressionsfrakturen am ventralen Hüftkopf nachgewiesen (Richardson et al. 1990). Diese Impressionsfrakturen entsprechen dem Hill Sachs-Defekt des posterior-kranialen Humeruskopfes nach Schulterluxation und sind in 86% der Fälle mit einer posterioren Acetabulumfraktur vergesellschaftet (Abb. 3.227). Diese Impressionsfrakturen können durch das Röntgenbild nicht dargestellt werden und sind daher in der Klassifikation nach Pipkin nicht erfasst.

Bei ventralen Luxationen können *posterior-superiore* Femurkopffrakturen auftreten (DeLee et al. 1980). Diese Frakturen sind etwa in einem Drittel der Fälle transchondral, etwa zwei Drittel der Fälle entsprechen Impressionsfrakturen. Die Prognose dieser Femurkopffrakturen ist ungünstig, wenn es sich um transchondrale Frakturen handelt oder die Impressionen tiefer als 4 mm sind. Bei diesen Patienten kommt es zu degenerativen Veränderungen. Patienten mit anteriorer Hüftluxation ohne Femurkopffraktur zeigen sehr gute Ergebnisse.

Mögliche Komplikation einer Femurkopffraktur ist das Eintreten einer Femurkopfnekrose. Bei einer anatomischen Reposition kann eine konservative Behandlung erfolgen. Besteht eine Verlagerung, Inkongruenz oder Rotation des Kopffragments, ist bei kleinen Fragmenten eine Entfernung angezeigt, bei größeren Fragmenten kann eine operative Adaptation,



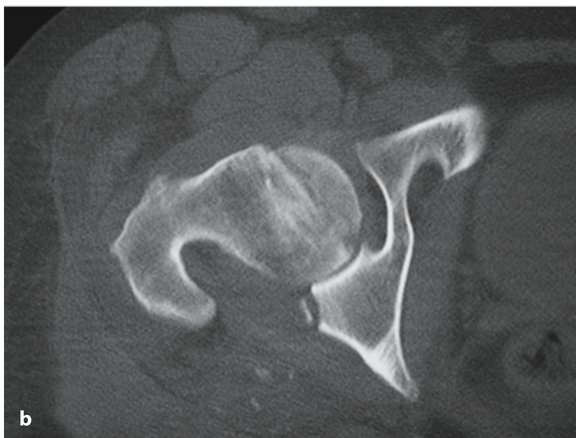


Abb. 3.226 a, b. Typ-4-Fraktur nach Pipkin. Der Femurkopf ist nach dorsal/kranial luxiert, und der dorsale Pfannenrand ist mit abgesprengt. **a** Vom ventralen kaudalen Anteil des Femurkopfes hat es ein verhältnismäßig großes Fragment abgeschert (*Pfeil*). **b** Nach Reposition hat sich das Femurkopffragment mit Stufenbildung im Wesentlichen in seine anatomische Lage positioniert

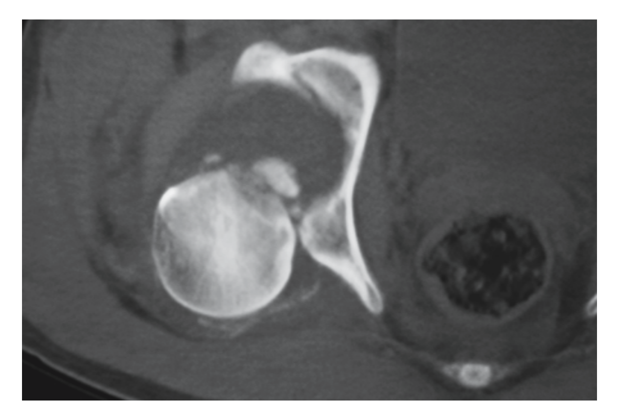


Abb. 3.227. Dorsale Hüftluxation rechts. Neben einer Absprengung des dorsalen Pfannenrandes ist es zu einer Femurkopffraktur im ventralen Abschnitt gekommen. Es bestehen multiple Fragmente, die z. T. auch nach dorsal disloziert sind

z. B. mit Herbert-Schraube, erfolgen (Murray et al. 1988). Ein Problem der operativen Revision sind heterotope Ossifikationen (Swiontkowski et al. 1992).

3.3.4.3 Hüftgelenkluxationen

Hüftgelenkluxationen entstehen indirekt durch Krafteinwirkung auf den Oberschenkelknochen. Die große Länge des Femurs und die auftretenden Hebelverhältnisse am Pfannenrand spielen bei der Hüftluxation eine Rolle. Unterschieden werden grundsätzlich vordere und hintere Luxationen. Entsprechend kommt es zur starken Innenrotation bzw. Außenrotation an der unteren Extremität (Pannike 1979). Nach der Position des Hüftkopfes werden folgende reine Hüftluxationen unterschieden:

- *Luxation nach dorsal kranial (Luxatio iliaca)*: Das Hüftgelenk ist leicht gebeugt, das Bein fast völlig gestreckt mit leichter Adduktion und leichter Innenrotation. Relative Verkürzung des Beines. Kniegelenk gebeugt und dem gegenseitigen Oberschenkel angelegt. Federnde Fixation beim Versuch der Abduktion und Außenrotation. Trochanter major vorgewölbt.
- *Luxation nach dorsal kaudal (Luxatio ischiadica)*: Das Hüftgelenk ist stark gebeugt, starke Adduktion, das gebeugte Knie liegt auf dem gegenseitigen Oberschenkel auf. Starke Innenrotation. Der Trochanter major und das Gesäß sind auffallend vorgewölbt. Federnde Fixation beim Versuch der Abduktion und Außenrotation.
- *Luxation nach ventral kranial (Luxatio pubica)*: Es bestehen eine starke Außenrotation, eine leichte Abduktion und eine leichte Streckung im Hüftgelenk. Der Hüftkopf steht an der Schambeinkante oder auf der Eminentia iliopectinea.
- *Luxation nach ventral kaudal (Luxatio obturatoria)*: Beugung im Hüftgelenk mit Außenrotation und starker Abduktion. Der Hüftkopf liegt palpabel auf der Membrana obturatoria unter dem M. pectineus, M. obturatorius externus und den Mm. adductores (Abb. 3.228).

Die häufigste Luxation ist die Luxatio iliaca (60–70 %). Neben den oben genannten Luxationen gibt es noch weitere sehr seltene Luxationen: Luxatio perinealis, Luxatio scrotalis, Luxatio erecta, Luxatio supracotyloidea, Luxatio infracotyloidea.

Im Rahmen von dorsalen Hüftluxationen werden wie bei den dorsalen Acetabulumfrakturen Verletzungen des N. ischiadicus beobachtet, und es kann wie bei Acetabulumfrakturen zu Hüftkopfnekrosen kommen. In 71 % der Patienten mit traumatischer Hüftdislokation ohne und mit begleitender Fraktur bestehen assoziierte Verletzungen. 16,1 % der Patienten entwickeln eine posttraumatische Koxarthrose,



Abb. 3.228. Luxatio obtutratoria. Der Oberschenkel ist abduziert und außenrotiert

und 9,6% der Patienten erleiden eine aseptische Hüftkopfnekrose nach ihrer Verletzung. Entscheidend für das Auftreten dieser Komplikationen sind der Zeitpunkt und die Vollständigkeit der Reposition. Daher sollte die Reposition so früh und so vollständig wie möglich erfolgen (Sahin et al. 2003).

Wegen der häufigen Assoziation von Acetabulumfrakturen und Femurkopffrakturen im Rahmen einer Hüftluxation, ist an die Röntgendiagnostik eine computertomographische Untersuchung anzuschließen. Auch für die postoperative Kontrolle des Repositionsergebnisses ist die alleinige projektionsradiographische Darstellung nicht ausreichend. Auch hier sollte eine CT eingesetzt werden, um verbliebene osteochondrale Fragmente und auch geringe Subluxationen bis 2 mm nachzuweisen (Brooks u. Ribbans 2000). Wichtigstes Röntgenzeichen einer inkompletten Reposition bzw. einer Fragmentdislokation in den Gelenkspalt ist die persistierende Gelenkspalterweiterung nach Reposition (Smith u. Loop 1976).

Nach Hüftluxationen können mit der MRT Muskelverletzungen sensitiv dargestellt und in ihrem Ausmaß abgeschätzt, subchondrale Femurkopfkontusionen erkannt und Verletzungen des Lig. iliofemorale dargestellt werden (Laorr et al. 1995).

Frakturen am proximalen Femurende

Anatomie

Der proximale Femur weist anatomisch eine Abwinkelung von durchschnittlich 125° nach medial auf. Hierdurch ergeben sich für die Muskelansätze am Trochanter major und am Trochanter minor besondere Hebelverhältnisse in Bezug auf das Hüftgelenk. Durch die exponierte Lage des Trochanter major erfolgt eine direkte Krafteinleitung auf den Schenkelhals mit einer speziellen Frakturgefährdung.

Die Inzidenz und Prävalenz von Schenkelhalsfrakturen ist beim älteren Menschen hoch und nimmt mit dem Lebensalter deutlich zu. Sie haben einen großen Anteil an der Morbidität und Mortalität älterer Menschen.

Durch die Abwinkelung des proximalen Femurs existieren vom Femurkopf in die Femurdiaphyse Trabekel, die auf Druck und Zug beansprucht werden. Die *Spongiosadrucktrabekel* entspringen im kranialen Bereich des Femurkopfes und strahlen gebündelt in die mediale Schenkelhalskortikalis, den Adam-Bogen, ein. Die *Spongiosazugtrabekel* entspringen im medialen kaudalen Femurkopf, kreuzen die Drucktrabekel rechtwinkelig und verlaufen bogenförmig entlang der lateralen Kortikalis des Schenkelhalses in die laterale Diaphysenkortikalis des proximalen Femurs. Zusätzlich verlaufen Trabekel quer zur Schenkelhalsachse vom Trochanter major zum Trochanter minor.

Das zentral dieser Trabekelbündel liegende Ward-Dreieck weist durch die deutlich geringere Trabekelanzahl eine erhöhte Strahlentransparenz und verminderte Knochensubstanz auf. Bei einer Coxa valga mit einem auf über 135° vergrößerten CCD-Winkel sind die Zugtrabekel vermindert. Bei einer Coxa vara mit einem auf weniger als 120° verkleinerten CCD-Winkel sind die Zugtrabekel in Relation zu den Drucktrabekel relativ vermehrt.

Die *Blutversorgung des Femurkopfes* weist Besonderheiten auf, die für den Heilungsverlauf und die mögliche Entwicklung einer Femurkopfnekrose bei Schenkelhalsfrakturen von Bedeutung ist. Aus der A. profunda femoris entspringen die A. circumflexa femoris medialis und A. circumflexa femoris lateralis mit einem aszendierenden Ast in die Trochanterregion, sie anastomosieren untereinander. Die Gefäße verlaufen entlang des Schenkelhalses von distal nach proximal, um im Übergangsbereich vom Femurschaft in den Gelenkknorpel die Kortikalis zu penetrieren und den Femurkopf von distal her zu versorgen (Abb. 3.229). Eine gewisse Blutversorgung kann über das Lig. capitis femoris erfolgen, die Bedeutung dieser Blutversorgung nimmt mit dem Lebensalter ab. Durch eine Schenkelhalsfraktur können die Gefäße am Schenkelhals unterbrochen werden.

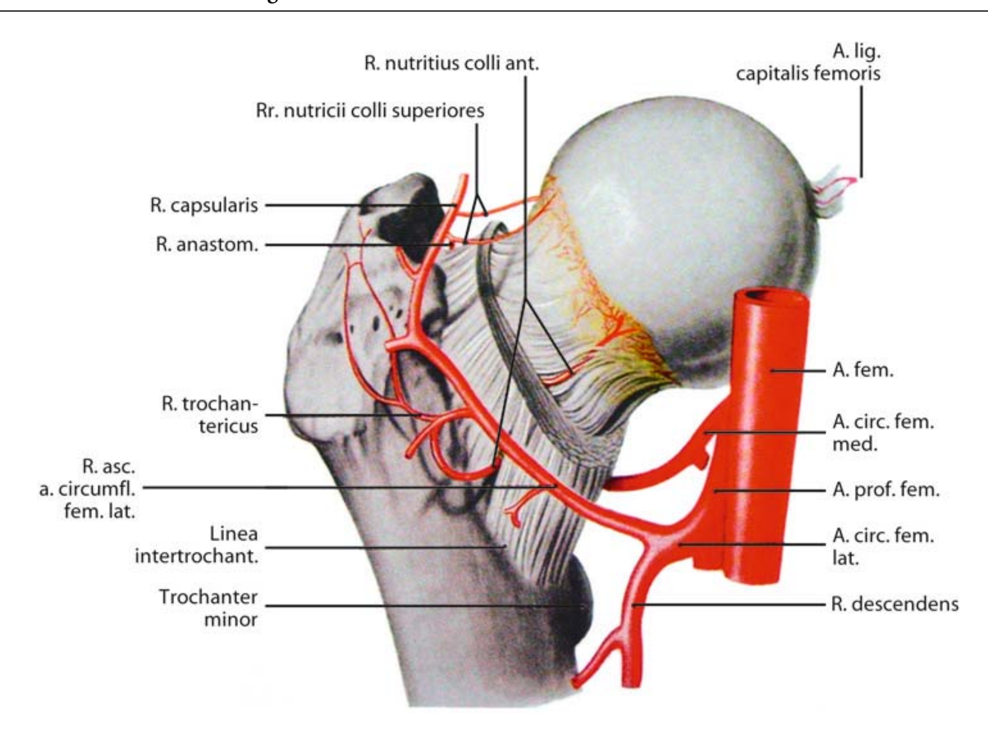


Abb. 3.229. Blutversorgung des Schenkelhalses und Femurkopfes, die im Wesentlichen über aszendierende Äste aus der A. circumflexa femoris medialis und lateralis erfolgt. (Aus Lanz u. Wachsmuth 1972)

Bildgebung

■ **Projektionsradiographie.** Sie sollte für das Hüftgelenk, auch beim Vorliegen einer Beckenübersichtaufnahme, eine auf das Hüftgelenk zentrierte a.-p.-Aufnahme beinhalten. Hierbei sollte eine leichte Innenrotation des Beines (wie auch zur Beckenübersichtaufnahme) angestrebt werden, um eine verkürzte Darstellung des Schenkelhalses zu vermeiden und eine überlagerungsfreie Darstellung des Trochanter major zu erreichen.

Als zweite Ebene wird die axiale Aufnahme nach Lauenstein angefertigt. Hierzu wird das betroffene Bein aufgestellt und im Knie abgewinkelt und abduziert. Bei Frakturverdacht oder Verdacht auf Luxation, Epiphyseolyse o. Ä. sollte dieses Positionierungsmanöver allerdings nicht durchgeführt werden, und man kann sich mit einer axialen Projektion mit angestellter Kassette behelfen (Aufnahmen nach Sven-Johansson, axiale Projektion bei kaudokranialem Strahlengang). Hierzu wird das nichtbetroffene Bein angehoben und nach oben gelagert und mit kaudokranial ausgerichtetem Strahlengang parallel zur Tischebene senkrecht auf eine dorsokranial der Hüfte angestellte Rasterkassette projiziert.

■ **Computertomographie.** Für die CT gilt das Gleiche wie zur Diagnostik von Acetabulumfrakturen bereits angemerkt. Zunehmende Bedeutung haben multiplanare Rekonstruktionen, die eine Schichtdicke von 1 mm oder weniger erfordern, um qualitativ hochwertige Rekonstruktionsbilder zu ergeben.

■ **Magnetresonanztomographie.** Der MRT kommt zum sensitiven Nachweis von Schenkelhalsfrakturen eine besondere Bedeutung zu. Durch die Anwendung wassersensitiver T2-gewichteter fettsaturierter, PD-gewichteter fettsaturierter oder STIR-Aufnahmen können Frakturödeme sehr sensitiv nachgewiesen werden. Selten können frische Schenkelhalsfrakturen in einem osteoporotischen Knochen magnetresonanztomographisch negativ sein trotz Einblutung in die Gelenkkapsel, da es noch nicht zur Ausbildung eines Frakturödems gekommen sein muss. In diesen Fällen ist die Beachtung sekundärer Frakturzeichen wie ein Kapselhämatom von Bedeutung.

3.3.4.4 Schenkelhalsfrakturen

Frakturen des Schenkelhalses betreffen vorwiegend ältere Menschen, Frauen sind etwa 5-mal häufiger betroffen als Männer (Nieminen u. Satokari 1975). Die Inzidenz pro 100.000 beträgt für Frauen etwa 450, für Männer etwa 230 (Kannus et al. 1999).

Risikofaktoren sind neben einer Abnahme des Mineralsalzgehaltes durch Abbau von Knochentrabekeln und Reduktion der Knochenmasse eine zunehmende Fallneigung des älteren Menschen bei

schlechterer Koordination und schlechterer Vermeidung von Sturzfolgen.

In den letzten Jahrzehnten wird eine Zunahme der Inzidenz von Schenkelhalsfrakturen beobachtet (Rockwood et al. 1990). Bei jüngeren Patienten handelt es sich oft um laterale Frakturen mit vertikalem Frakturverlauf. In dieser Gruppe kommen auch assoziierte Verletzungen z. B. im Bereich der Femurkondylen vor. Männer sind hiervon häufiger als Frauen betroffen. Bei älteren Patienten handelt es sich in den meisten Fällen um Adduktionsfrakturen, die in der Regel mit einer Totalendoprothese versorgt werden. Von diesen Frakturen sind Frauen viel häufiger betroffen als Männer (Gerber et al. 1993).

Am Schenkelhals treten auch pathologische Frakturen auf. Selten handelt es sich um Metastasen oder um Osteolysen im Rahmen eines Plasmozytoms oder einer Amyloidose. Häufigste Ursache pathologischer Schenkelhalsfrakturen sind Insuffizienzfrakturen bzw. Ermüdungsfrakturen, z. B. am Ende einer Schwangerschaft oder bei Osteoporose.

Es gibt zahlreiche Möglichkeiten, Frakturen am proximalen Femur einzuteilen. Eine Einteilung in mediale und laterale Schenkelhalsfrakturen berücksichtigt die zunehmende Gefährdung der Blutversorgung für den Femurkopf, je weiter medial eine Fraktur lokalisiert ist. Ähnliches gilt für die Einteilung in intrakapsuläre und extrakapsuläre Frakturen. Während intrakapsuläre Frakturen auch durch das intraartikuläre Frakturhämatom eine Gefährdung für die Blutversorgung des Femurkopfes darstellen, beteiligen extrakapsuläre Frakturen die Trochanteren (pertrochantäre Frakturen) oder sind subtrochantär lokalisiert. Weitere Faktoren, die den Heilungsverlauf und die Prognose einer medialen Schenkelhalsfraktur beeinflussen sollen, sind die Steilheit des Frakturverlaufs und das Ausmaß der Dislokation bzw. Fragmentation.

Die Einteilung der medialen Schenkelhalsfrakturen nach Pauwels (1935) orientiert sich am Verlauf der Frakturlinie in Bezug zur Horizontalen (Abb. 3.230 a–c). Je steiler die Fraktur verläuft, desto stärker sind die dislozierenden Scherkräfte durch Gewichtsbelastung und Muskelzug und desto ungünstiger sind die Heilungsaussichten.

- *Pauwels I*: Die Schenkelhalsfraktur weist in ihrem Verlauf einen Winkel von 30° oder weniger zur Horizontalen auf. Es handelt sich um eingestauchte Frakturen durch Abduktion der unteren Extremität, es entsteht das Bild vom „Hut am Haken". Durch Muskelzug und Gewichtsbelastung entstehen im Frakturspalt Druckkräfte und keine Scherkräfte. Eine Verletzung der lateralen Epiphysengefäße ist selten (Abb. 3.231).
- *Pauwels II*: Die Frakturlinie verläuft in einem Winkel von 30–50° zur Horizontalen.
- *Pauwels III*: Fraktur in einem Winkel von >50° zur Horizontalen, es besteht eine Adduktion des distalen Fragments, also der unteren Extremität in Bezug auf den Femurkopf. Die Fraktur verläuft in den kranialen Abschnitten soweit medial, dass intraossär die lateralen Epiphysengefäße unterbrochen werden. Dieser Frakturverlauf ist wegen der auftretenden Scherkräfte unter Belastung und wegen der schlechteren Durchblutungssituation des Femurkopfes prognostisch ungünstiger.

In der Literatur der letzten Jahrzehnte wurde häufig für das Stadium Pauwels III ein Winkel von 70° und mehr angegeben. Bei genauer Interpretation der Originalarbeit von 1935 werden jedoch alle Frakturen mit einem Neigungswinkel von >50°als Typ III klassifiziert. Auf diese Unschärfe in der Definition und die korrekte Anwendung der ursprünglich angegebenen Einteilung wurde hingewiesen (Bartonicek 2001).

Die Einteilung der Schenkelhalsfrakturen nach Garden basiert auf dem Grad der Dislokation der Fraktur (Barnes et al. 1976; Garden 1964). Zur Klassifikation wird auch der Verlauf der Spongiosadrucktrabekel herangezogen. Berücksichtigt wird die Dislokation der Fragmente dargestellt in a.-p.-Projektion und die rotatorische Dislokation. Je stärker das Ausmaß der Dislokation der Fraktur, desto stärker ist die Beeinträchtigung der Blutversorgung der Femurepiphyse und damit das Risiko zur Ausbildung einer Hüftkopfnekrose.

- *Stadium I*: Abduktionsfraktur bzw. Impaktationsfraktur. Der Femurkopf ist in Bezug zum Femurschaft nach lateral rotiert, sodass die Spongiosadrucktrabekel nach distal eine Valguskonfiguration aufweisen. Diese Verletzungen entsprechen den Pauwels-I-Frakturen.
- *Stadium II*: vollständige Fraktur ohne Dislokation. Der Femurkopf ist in Bezug zum Femurschaft und zum Becken nach medial rotiert, sodass die Spongiosadrucktrabekel nach distal eine Varuskonfiguration aufweisen.
- *Stadium III*: vollständige Fraktur mit partieller Fragmentdislokation. Der Femurschaft ist außenrotiert, wie bei Stadium II ist der Femurkopf nach medial rotiert, und die Spongiosadrucktrabekel zeigen eine Varuskonfiguration. Im Frakturspalt besteht zumindest noch ein teilweiser Knochenkontakt (Abb. 3.232).
- *Stadium IV*: vollständige Fraktur mit vollständiger Fragmentdislokation. Durch den Abschermechanismus kommt es zu keiner Verlagerung des Femurkopfes, der Femurschaft ist wie im Stadium III außenrotiert.

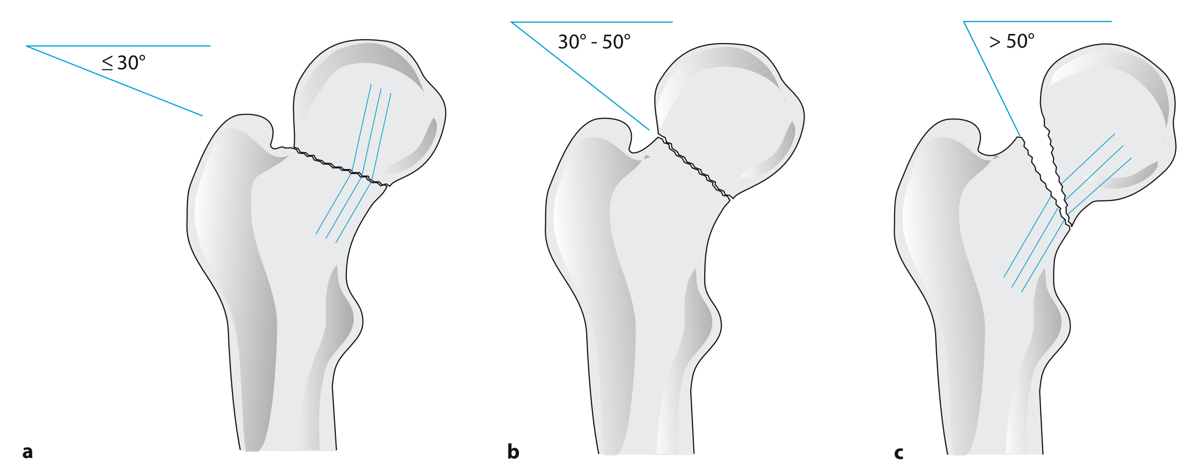


Abb. 3.230 a – c. Klassifikation der Schenkelhalsfrakturen nach Pauwels (1935). Die Einteilung erfolgt nach der Steilheit des Frakturverlaufs

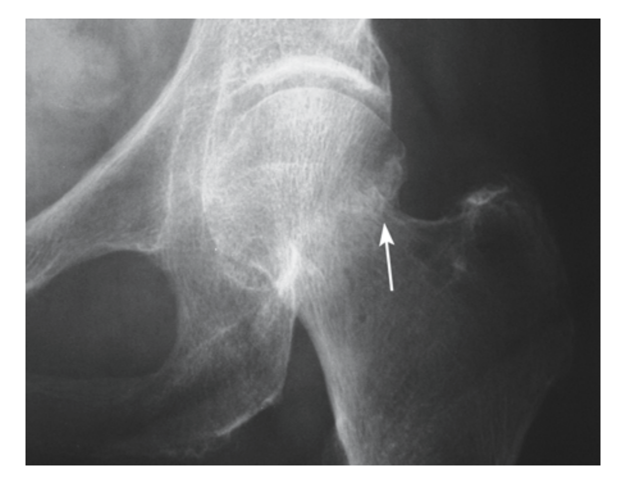


Abb. 3.231. Eingestauchte mediale Schenkelhalsfraktur. Die Spongiosadrucktrabekel verlaufen valgisch, und es ist eine Stauchungszone mit Sklerose in der Spongiosa erkennbar (*Pfeil*)



Abb. 3.232. Mediale Schenkelhalsfraktur mit steilem Verlauf (Pauwels Typ III). Zusätzlich ist es zur Dislokation gekommen (Garden Typ III)

Es existieren weitere Einteilungen von intrakapsulären Schenkelhalsfrakturen z. B. von Brown und Abrami, von Linton oder der Arbeitsgemeinschaft Osteosynthese (AO). Neben der Verlaufsrichtung der Frakturlinie, dem Ausmaß der Dislokation, der Beurteilung des Verlaufs der Drucktrabekel sollte die Existenz oder das Fehlen einer posterioren Verbindung im Frakturbereich als Instabilitätskriterium beurteilt werden (Caviglia et al. 2002).

Eine Klassifikation von Frakturen einer anatomischen Region muss dazu dienen, sinnvolle Therapieentscheidungen treffen zu können und soll die Gefährdung des Patienten bzw. die Prognose der Fraktur abschätzen helfen. In den letzten 30 Jahren gab es zahlreiche Untersuchungen darüber, welche der unterschiedlichen Einteilungen von Schenkelhalsfrakturen diese Aufgaben am besten erfüllen und wie zuverlässig und reproduzierbar die Klassifikation einer Fraktur erfolgen kann.

Überprüft man die Garden-Klassifikation hinsichtlich ihrer Interobserverreliabilität, ergeben sich nur sehr geringe Kappawerte, also nur eine schlechte Übereinstimmung unterschiedlicher Bewerter, selbst wenn man die Garden-Einteilung vereinfacht und Typ 1 und 2 in nichtdislozierte Frakturen sowie Typ 3 und 4 in dislozierte Frakturen zusammenfasst (Bjorgul u. Reikeras 2002; Frandsen et al. 1988; Oakes et al. 2003; Thomsen et al. 1996). Von einigen Autoren wird die Vereinfachung der Garden-Klassifikation in zwei Gruppen: nichtdisloziert/disloziert empfohlen (Eliasson et al. 1988; Parker 1993). Die persistierenden Probleme einer verlässlichen und reproduzierbaren

Klassifikation auch bei Reduktion der Garden-Einteilung auf zwei Stadien lässt die Verwendung sehr viel komplexerer Einteilungen wie der AO-Klassifikation als nicht sehr praktikabel erscheinen, weshalb von der Anwendung abgeraten wird (Blundell et al. 1998).

Hinsichtlich der Pauwels-Klassifikation zeigte sich, dass sie nicht mit dem Auftreten einer Pseudarthrose korreliert, weshalb eine Verwendung hinsichtlich der Entscheidung, ob eine Erhaltung des Femurkopfes durchgeführt werden sollte, nicht empfohlen wird (Parker u. Dynan 1998).

Komplikationen und Begleitverletzungen

Wesentliches Problem in der Behandlung von Schenkelhalsfrakturen ist das Auftreten einer avaskulären Hüftkopfnekrose. Die Schenkelhalsfraktur ist die häufigste Ursache für eine aseptische Hüftkopfnekrose (Bachiller et al. 2002).

Neben dem Ausmaß der Gefäßverletzung, die in erster Linie durch das Ausmaß der Dislokation der Fraktur bestimmt ist, spielt die Zeit der Reposition und der operativen Versorgung für die Häufigkeit des Auftretens einer Hüftkopfnekrose eine Rolle (Jain et al. 2002). Auch der Effekt der intraartikulären Tamponade durch ein Frakturhämatom kann die Durchblutungssituation des Femurkopfes beeinflussen. Es konnte gezeigt werden, dass der intraossäre Druck und die Femurkopfperfusion sich verbessern, wenn der intrakapsuläre Druck durch Aspiration des Hämatoms verringert wird (Harper et al. 1991).

Intraoperativ kann das Risiko für das Auftreten einer Femurkopfnekrose nach Schenkelhalsfraktur durch Anbohren des Femurkopfes sensitiv und spezifisch abgeschätzt werden.

Merke ! Kommt es zu Blutungen aus den Bohrkanälen in das Femurkopffragment, besteht keine Gefahr der Entwicklung einer Femurkopfnekrose.

Bleiben diese Blutungen allerdings aus, wird mit großer Sicherheit eine Femurkopfnekrose eintreten (Gill et al. 1998). Auch mit der Angiographie, mit der Dreiphasenskelettszintigraphie und mit der kontrastmittelverstärkten MRT kann die Perfusion des Femurkopfes nach Schenkelhalsfraktur abgeschätzt werden (Einert et al. 1996; Lang et al. 1993; Langer et al. 1991).

Eine posttraumatische Femurkopfnekrose kann eine lange Zeit klinisch asymptomatisch bleiben. Röntgenologisch ist sie frühestens sechs Monate nach Eintritt der Fraktur erkennbar (Bachiller et al. 2002).

Magnetresonanztomographisch können Femurkopfnekrosen zwar früher als mit der Projektionsradiographie diagnostiziert werden, eine zuverlässige Aussage ist aber auch mit der MRT durch den Nachweis einer signalarmen Demarkierung im Knochenmark erst sechs Monate nach dem Trauma möglich (Kawasaki et al. 2001). Es können magnetresonanztomographisch subchondrale Demarkierungen nachgewiesen werden, die aber nicht notwendigerweise in eine Osteonekrose im weiteren Verlauf übergehen müssen (Sugano et al. 1996).

Mit einer Schenkelhalsfraktur ist gelegentlich das Auftreten einer tiefen Beinvenenthrombose vergesellschaftet, mit dem Risiko für eine Lungenembolie. Es konnte gezeigt werden, dass es im Rahmen einer proximalen Femurfraktur zu einem verlangsamten venösen Blutfluss kommt und dass das Ausmaß der venösen Blutverlangsamung mit der Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer tiefen Beinvenenthrombose korreliert (Wilson et al. 2002). Nach Schenkelhalsfrakturen kommt es bei 12,5 % der Patienten zu einer tiefen Beinvenenthrombose (Froehlich et al. 1989). Eine Lungenembolie tritt in 3,5 % der älteren Patienten mit Schenkelhalsfraktur auf (Gerber et al. 1993).

3.3.4.5 Pertrochantäre Femurfrakturen

Etwa die Hälfte aller proximalen Femurfrakturen sind pertrochantäre Frakturen. Die Patienten sind im Durchschnitt älter als die Patienten mit Schenkelhalsfrakturen, und sie sind in einem schlechteren allgemeinen Gesundheitszustand. Häufig besteht eine Osteoporose. Bei unter 40-jährigen Patienten mit pertrochantärer Femurfraktur überwiegen die Männer (Frauen:Männer = 0,24:1). Dieses Verhältnis dreht sich zu Ungunsten der Frauen mit zunehmendem Alter um (Cordey et al. 2000). Für über 80-jährige beträgt das Verhältnis Frauen:Männer 3,59:1 (Lustenberger u. Ganz 1995). Die Inzidenz auch der pertrochantären Frakturen nimmt in den letzten Jahrzehnten zu.

Die Einteilung von pertrochantären Femurfrakturen kann nach der von Jensen modifizierten Klassifikation von Evans und nach der AO/ASIF-Klassifikation erfolgen (Broos et al. 1991; Schipper et al. 2001). Von vielen Institutionen wird allerdings die deskriptive anatomische Identifikation der Frakturen bevorzugt (De Boeck 1994). Unterschieden werden stabile und instabile Frakturen. Stabile Frakturen sind so stabil, dass sie eine funktionelle, nichtoperative Behandlung erlauben. Wichtige Stabilitätskriterien sind die Defektbildung im Trochanter major nach Reposition und die Verschiebung im Bereich der medialen Kortikalis. Der Abriss des Trochanter minor ist kein Instabilitätskriterium.

Bei Typ 1-Frakturen verläuft die Frakturlinie von Trochanter major zum Trochanter minor, der Trochanter minor kann abgesprengt sein (Abb. 3.233). Stabile Frakturen sind entweder nicht disloziert, oder es kann eine Reposition erfolgen. Bei instabilen Frakturen verbleibt nach Reposition eine Defektbildung



Abb. 3.233. Instabile pertrochantäre Femurfraktur. Zusätzlich sind eine Sitzbeinfraktur und eine Acetabulumfraktur erkennbar

und Dislokation am Trochanter major, oder der Trochanter major selbst ist frakturiert oder fragmentiert. Bei Typ-2-Frakturen verläuft die Frakturlinie von Trochanter minor nach distal/lateral.

Die AO teilt nach morphologischen Gesichtspunkten die pertrochantären Frakturen in drei Untergruppen A1, A2 und A3.

- Bei *A1-Frakturen* ist die medialen Kortikalis einfach frakturiert, die laterale Kortikalis intakt.
  - Der *Typ A1.1* entspricht der einfachen pertrochantären Fraktur,
  - der *Typ A1.2* einem eingestauchten Adduktionsbruch und
  - *Typ A1.3* einer zusätzlichen Frakturierung im Bereich des Trochanter major.
- Bei den *Typen A2* bestehen an der medialen Kortikalis mehrere Frakturen, die laterale Kortikalis ist intakt. Das Vorliegen weiterer Fragmente bestimmt die Subtypen.
- *Typ-A3-Frakturen* sind durch einen Frakturverlauf auch durch die laterale Kortikalis bestimmt und entsprechenden den Typ-2-Frakturen der Evans-Klassifikation.

Wie bei den Frakturklassifikationen für die Schenkelhalsfrakturen hat sich auch für die Einteilung der pertrochantären Frakturen ein zu detailliertes Vorgehen als nicht praktikabel erwiesen, da keine zuverlässige und wiederholbare Frakturklassifikation erreicht werden kann. Es wird daher empfohlen, die Frakturen in drei Typen entsprechend der AO-Klassifikation einzuteilen und auf eine Verwendung der Subgruppen zu verzichten (Pervez et al. 2002; Schipper et al. 2001).

Gleiches gilt für die modifizierte Evans-Einteilung, hier sollte lediglich eine Einteilung in *stabil* oder *instabil* erfolgen (Andersen et al. 1990). Eine pertrochantäre Fraktur mit Zersplitterung an der medialen Kortikalis (Trochanter minor) und Bildung eines posteromedialen Fragments mit dem Trochanter minor sowie einem zusätzlich frakturierten und dislozierten Trochanter major wird als Vierfragmentfraktur bezeichnet und ist eine instabile Verletzung.

Isolierte Abrissfrakturen des Trochanter major oder Trochanter minor kommen auch beim Erwachsenen vor und werden durch plötzlichen und unkoordinierten Muskelzug der ansetzenden Muskulatur ausgelöst. Für Kinder und Jugendliche stellen sie eine typische Verletzung da.

3.3.4.6
Subtrochantäre Femurfrakturen

Subtrochantäre Frakturen machen nur 5–7% der proximalen Femurfrakturen aus, sind klinisch aber bedeutend wegen ihrer schwierigen Versorgung (Shelton 1975). Die Subtrochantärregion reicht vom Trochanter minor bis 5 cm nach distal. Probleme bereiten die Instabilität und die durch Muskelzug verursachte Varusdeformität. Daher kommt es in einem hohen Prozentsatz der Frakturen im weiteren Verlauf zu Komplikationen (Boyd u. Wilber 1992).

Problematisch sind lange spiralförmige Frakturen mit einem begleitenden Schmetterlingsfragment in einem osteoporotischen Knochen bei älteren Patienten (Lechner et al. 1990). Häufig bestehen ausgeprägte Hämatome in der angrenzenden Muskulatur.

Die gebräuchlichste Einteilung der subtrochantären Frakturen folgt einem Vorschlag von Seinsheimer (1978). Neben queren Frakturen in unterschiedlichem Abstand vom Trochanter minor kommen schräge Frakturen und Spiralfrakturen mit und ohne Frakturkeil vor. Es hat sich allerdings auch bei den subtrochantären Frakturen gezeigt, dass keine Methode zur Frakturklassifikation geeignet ist, in der Therapieentscheidung hilfreich zu sein oder Komplikationen in der Frakturheilung vorauszusagen (Parker et al. 1997). Auch die Reproduzierbarkeit der Klassifikation der subtrochantären Frakturen nach Seinsheimer ist sehr schlecht, weshalb sie als klinisch wertlos angesehenen wird (Gehrchen et al. 1997).

Selten kann es zu mehrfachen Femurfrakturen in unterschiedlichen Lokalisationen kommen. Diese kombinierten Verletzungen entstehen in der Regel unter dem Einfluss hoher Energien, und es kommt zu vertikalen Abscherverletzungen z. B. am Schenkelhals oder am medialen Femurkondylus. Diese Verletzungen bedürfen einer individuellen Therapieentscheidung besonders hinsichtlich des Vorgehens zur operativen Versorgung (Barei et al. 2003; Lambiris et al. 2003; Shuler et al. 1997).

Literatur

Andersen E, Jorgensen LG, Hededam LT (1990) Evans' classification of trochanteric fractures: an assessment of the interobserver and intraobserver reliability. Injury 21:377–378

Bachiller FG, Caballer AP, Portal LF (2002) Avascular necrosis of the femoral head after femoral neck fracture. Clin Orthop 399:87–109

Barei DP, Schildhauer TA, Nork SE (2003) Noncontiguous fractures of the femoral neck, femoral shaft, and distal femur. J Trauma 55:80–86

Barnes R, Brown JT, Garden RS, Nicoll EA (1976) Subcapital fractures of the femur. A prospective review. J Bone Joint Surg Br 58:2–24

Bartonicek J (2001) Pauwels' classification of femoral neck fractures: correct interpretation of the original. J Orthop Trauma 15:358–360

Beaule PE, Dorey FJ, Matta JM (2003) Letournel classification for acetabular fractures. Assessment of interobserver and intraobserver reliability. J Bone Joint Surg Am 85:1704–1709

Bjorgul K, Reikeras O (2002) Low interobserver reliability of radiographic signs predicting healing disturbance in displaced intracapsular fracture of the femoral neck. Acta Orthop Scand 73:307–310

Blundell CM, Parker MJ, Pryor GA, Hopkinson-Woolley J, Bhonsle SS (1998) Assessment of the AO classification of intracapsular fractures of the proximal femur. J Bone Joint Surg Br 80:679–683

Borrelli J Jr, Goldfarb C, Catalano L, Evanoff BA (2002) Assessment of articular fragment displacement in acetabular fractures: a comparison of computerized tomography and plain radiographs. J Orthop Trauma 16:449–456

Boyd AD Jr, Wilber JH (1992) Patterns and complications of femur fractures below the hip in patients over 65 years of age. J Orthop Trauma 6:167–174

Brandser E, Marsh JL (1998) Acetabular fractures: easier classification with a systematic approach. AJR Am J Roentgenol 171:1217–1228

Brooks RA, Ribbans WJ (2000) Diagnosis and imaging studies of traumatic hip dislocations in the adult. Clin Orthop 377:15–23

Broos PL, Rommens PM, Deleyn PR, Geens VR, Stappaerts KH (1991) Pertrochanteric fractures in the elderly: are there indications for primary prosthetic replacement? J Orthop Trauma 5:446–451

Brumback RJ, Kenzora JE, Levitt LE, Burgess AR, Poka A (1987) Fractures of the femoral head. Hip:181–206

Burk DL Jr, Mears DC, Kennedy WH, Cooperstein LA, Herbert DL (1985) Three-dimensional computed tomography of acetabular fractures. Radiology 155:183–186

Caviglia HA, Osorio PQ, Comando D (2002) Classification and diagnosis of intracapsular fractures of the proximal femur. Clin Orthop 399:17–27

Cordey J, Schneider M, Buhler M (2000) The epidemiology of fractures of the proximal femur. Injury 31 [Suppl 3]: C56–C61

De Boeck H (1994) Classification of hip fractures. Acta Orthop Belg 60 [Suppl 1]:106–109

DeLee JC, Evans JA, Thomas J (1980) Anterior dislocation of the hip and associated femoral-head fractures. J Bone Joint Surg Am 62:960–964

Einert A, Bonnaire F, Simon GH, Kuner E, Moser E (1996) 3-Phasen Knochenszintigraphie: Perfusion and Vitality des Femurkopfes nach medialer Schenkelhalsfraktur und Osteosynthese. Aktuelle Radiol 6:219–224

Eliasson P, Hansson LI, Karrholm J (1988) Displacement in femoral neck fractures. A numerical analysis of 200 fractures. Acta Orthop Scand 59:361–364

Fishman EK, Drebin B, Magid D et al. (1987) Volumetric rendering techniques: applications for three-dimensional imaging of the hip. Radiology 163:737–738

Frandsen PA, Andersen E, Madsen F, Skjodt T (1988) Garden's classification of femoral neck fractures. An assessment of inter-observer variation. J Bone Joint Surg Br 70:588–590

Froehlich JA, Dorfman GS, Cronan JJ, Urbanek PJ, Herndon JH, Aaron RK (1989) Compression ultrasonography for the detection of deep venous thrombosis in patients who have a fracture of the hip. A prospective study. J Bone Joint Surg Am 71:249–256

Garden RS (1964) Stability and union in subcapital fractures of the femur. J Bone Joint Surg Br 46:630–647

Gay SB, Sistrom C, Wang GJ, Kahler DA, Boman T, McHugh N, Goitz HAT (1992) Percutaneous screw fixation of acetabular fractures with CT guidance: preliminary results of a new technique. AJR Am J Roentgenol 158:819–822

Gehrchen PM, Nielsen JO, Olesen B, Andresen BK (1997) Seinsheimer's classification of subtrochanteric fractures. Poor reproducibility of 4 observers' evaluation of 50 cases. Acta Orthop Scand 68:524–526

Gerber C, Strehle J, Ganz R (1993) The treatment of fractures of the femoral neck. Clin Orthop 292:77–86

Gill TJ, Sledge JB, Ekkernkamp A, Ganz R (1998) Intraoperative assessment of femoral head vascularity after femoral neck fracture. J Orthop Trauma 12:474–478

Guiral J, Jerez J, Oliart S (1992) Bilateral Pipkin type II fracture of the femoral head. Injury 23:417–418

Harley JD, Mack LA, Winquist RA (1982) CT of acetabular fractures: comparison with conventional radiography. AJR Am J Roentgenol 138:413–417

Harper WM, Barnes MR, Gregg PJ (1991) Femoral head blood flow in femoral neck fractures. An analysis using intra-osseous pressure measurement. J Bone Joint Surg Br 73:73–75

Haveri M, Junila J, Suramo I, Lahde S (1998) Multiplanar and 3D CT of acetabular fractures. Acta Radiol 39:257–264

Hufner T, Pohlemann T, Gansslen A, Assassi P, Prokop M, Tscherne H (1999) [The value of CT in classification and decision making in acetabulum fractures. A systematic analysis] Unfallchirurg 102:124–131

Jain R, Koo M, Kreder HJ, Schemitsch EH, Davey JR, Mahomed NN (2002) Comparison of early and delayed fixation of subcapital hip fractures in patients sixty years of age or less. J Bone Joint Surg Am 84:1605–1612

Judet R, Judet J, Letournel E (1964) Fractures of the acetabulum: classification and surgical approaches for open reduction. Preliminary report. J Bone Joint Surg Am 46:1615–1646

Kannus P, Niemi S, Parkkari J, Palvanen M, Vuori I, Jarvinen M (1999) Hip fractures in Finland between 1970 and 1997 and predictions for the future. Lancet 353:802–805

Kawasaki M, Hasegawa Y, Sakano S, Sugiyama H, Tajima T, Iwasada S, Iwata H (2001) Prediction of osteonecrosis by magnetic resonance imaging after femoral neck fractures. Clin Orthop 385:157–164

Keith JE Jr, Brashear HR Jr, Guilford WB (1988) Stability of posterior fracture-dislocations of the hip. Quantitative assessment using computed tomography. J Bone Joint Surg Am 70:711–714

Kellam JF, Messer A (1994) Evaluation of the role of coronal and sagittal axial CT scan reconstructions for the imaging of acetabular fractures. Clin Orthop 305:152–159

Lambiris E, Giannikas D, Galanopoulos G, Tyllianakis M, Megas P (2003) A new classification and treatment protocol for combined fractures of the femoral shaft with the proximal or distal femur with closed locked intramedullary nailing: clinical experience of 63 fractures. Orthopedics 26:305–308

Lang P, Mauz M, Schorner W et al. (1993) Acute fracture of the femoral neck: assessment of femoral head perfusion with gadopentetate dimeglumine-enhanced MR imaging. AJR Am J Roentgenol 160:335–341

Langer R, Scholz A, Langer M, Astinet F, Schwetlick G, Ferstl F, Felix R (1991) Superselektive intra-arterielle DSA bei Femurkopfnekrose und Schenkelhalsfrakturen. Röfo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr 154:587–592
Lanz J, Wachsmuth W (1972) Praktische Anatomie: Bein und Statik. Springer, Berlin, Heidelberg, New York
Laorr A, Greenspan A, Anderson MW, Moehring HD, McKinley T (1995) Traumatic hip dislocation: early MRI findings. Skeletal Radiol 24:239–245
Lechner JD, Rao JP, Stashak G, Adibe SO (1990) Subtrochanteric fractures. A retrospective analysis. Clin Orthop 259:140–145
Letournel E (1980) Acetabulum fractures: classification and management. Clin Orthop 151:81–106
Lustenberger A, Ganz R (1995) Epidemiologie der pertrochanteren Femurfrakturen über 2 Dekaden (1972–1988). Unfallchirurg 98:278–282
Mack LA, Harley JD, Winquist RA (1982) CT of acetabular fractures: analysis of fracture patterns. AJR Am J Roentgenol 138:407–412
Mack LA, Duesdieker GA, Harley JD, Bach AW, Winquist RA (1983) CT of acetabular fractures: postoperative appearances. AJR Am J Roentgenol 141:891–894
Marchetti ME, Steinberg GG, Coumas JM (1996) Intermediate-term experience of Pipkin fracture-dislocations of the hip. J Orthop Trauma 10:455–461
Martinez CR, Di Pasquale TG, Helfet DL, Graham AW, Sanders RW, Ray LD (1992) Evaluation of acetabular fractures with two- and three-dimensional CT. Radiographics 12:227–242
McKee MD, Waddell JP (1997) Entrapment of the bladder in an acetabular fracture. A case report. J Bone Joint Surg Am 79:113–117
Moed BR, Carr SE, Gruson KI, Watson JT, Craig JG (2003) Computed tomographic assessment of fractures of the posterior wall of the acetabulum after operative treatment. J Bone Joint Surg Am 85:512–522
Murray P, McGee HM, Mulvihill N (1988) Fixation of femoral head fractures using the Herbert screw. Injury 19:220–221
Nieminen S, Satokari K (1975) Classification of medial fractures of the femoral neck. Acta Orthop Scand 46:775–781
Oakes DA, Jackson KR, Davies MR, Ehrhart KM, Zohman GL, Koval KJ, Lieberman JR (2003) The impact of the garden classification on proposed operative treatment. Clin Orthop 409:232–240
Otto W (2000) Azetabulumfrakturen. Diagnose, Klassifikation, Bewertung. Zentralblatt Chir 125:725–729
Pannike A (1979) Pathophysiologie und Systematik der ligamentären Beckenverletzungen und der traumatischen Hüftverrenkungen. Unfallheilkunde 140:205–220
Parker MJ (1993) Garden grading of intracapsular fractures: meaningful or misleading? Injury 24:241–242
Parker MJ, Dynan Y (1998) Is Pauwels classification still valid? Injury 29:521–523
Parker MJ, Dutta BK, Sivaji C, Pryor GA (1997) Subtrochanteric fractures of the femur. Injury 28:91–95
Parker PJ, Copeland C (1997) Percutaneous fluoroscopic screw fixation of acetabular fractures. Injury 28:597–600
Pauwels F (1935) Der Schenkelhalsbruch – ein mechanisches Problem. Enke, Stuttgart
Pervez H, Parker MJ, Pryor GA, Lutchman L, Chirodian N (2002) Classification of trochanteric fracture of the proximal femur: a study of the reliability of current systems. Injury 33:713–715
Pipkin G (1957) Treatment of grade IV fracture-dislocations of the hip. J Bone Joint Surg Am 39:1027–1042
Potter HG, Montgomery KD, Heise CW, Helfet DL (1994) MR imaging of acetabular fractures: value in detecting femoral head injury, intraarticular fragments, and sciatic nerve injury. AJR Am J Roentgenol 163:881–886
Resnik CS, Stackhouse DJ, Shanmuganathan K, Young JW (1992) Diagnosis of pelvic fractures in patients with acute pelvic trauma: efficacy of plain radiographs. Am J Roentgenol 158:109–112
Richardson P, Young JW, Porter D (1990) CT detection of cortical fracture of the femoral head associated with posterior hip dislocation. Am J Roentgenol 155:93–94
Rockwood PR, Horne JG, Cryer C (1990) Hip fractures: a future epidemic? J Orthop Trauma 4:388–393
Rubel IF, Kloen P, Potter HG, Helfet DL (2002) MRI assessment of the posterior acetabular wall fracture in traumatic dislocation of the hip in children. Pediatr Radiol 32:435–439
Ruotolo C, Savarese E, Khan A, Ryan M, Kottmeier S, Meinhard BP (2001) Acetabular fractures with associated vascular injury: a report of two cases. J Trauma 51:382–386
Sahin V, Karakas ES, Aksu S, Atlihan D, Turk CY, Halici M (2003) Traumatic dislocation and fracture-dislocation of the hip: a long-term follow-up study. J Trauma 54:520–529
Schipper IB, Steyerberg EW, Castelein RM, van Vugt AB (2001) Reliability of the AO/ASIF classification for pertrochanteric femoral fractures. Acta Orthop Scand 72:36–41
Seinsheimer F (1978) Subtrochanteric fractures of the femur. J Bone Joint Surg Am 60:300–306
Shelton ML (1975) Subtrochanteric fractures of the femur. Arch Surg 110:41–48
Shirkhoda A, Brashear HR, Staab EV (1980) Computed tomography of acetabular fractures. Radiology 134:683–688
Shuler TE, Gruen GS, DiTano O, Riemer BL (1997) Ipsilateral proximal and shaft femoral fractures: spectrum of injury involving the femoral neck. Injury 28:293–297
Smith GR, Loop JW (1976) Radiologic classification of posterior dislocations of the hip: refinements and pitfalls. Radiology 119:569–574
Sugano N, Masuhara K, Nakamura N, Ochi T, Hirooka A, Hayami Y (1996) MRI of early osteonecrosis of the femoral head after transcervical fracture. J Bone Joint Surg Br 78:253–257
Swiontkowski MF, Thorpe M, Seiler JG, Hansen ST (1992) Operative management of displaced femoral head fractures: case-matched comparison of anterior versus posterior approaches for Pipkin I and Pipkin II fractures. J Orthop Trauma 6:437–442
Thomsen NO, Jensen CM, Skovgaard N, Pedersen MS, Pallesen P, Soe-Nielsen NH, Rosenklint A (1996) Observer variation in the radiographic classification of fractures of the neck of the femur using Garden's system. Int Orthop 20:326–329
Tornetta P 3rd (1999) Non-operative management of acetabular fractures. The use of dynamic stress views. J Bone Joint Surg Br 81:67–70
Tornkvist H, Schatzker J (1993) Acetabular fractures in the elderly: an easily missed diagnosis. J Orthop Trauma 7:233–235
Treacy RB, Grigoris PH (1992) Bilateral Pipkin type I fractures. Injury 23:415–416
Tscherne H, Pohlemann T, Gansslen A (2000) Klassifikation, Einstufung, Dringlichkeit und Indikation bei Beckenverletzungen. Zentralbl Chir 125:717–724
Wedegartner U, Gatzka C, Rueger JM, Adam G (2003) Multislice CT (MSCT) in der Detektion und Klassifikation von Becken- und Azetabulumfrakturen. Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr 175:105–111
Weigand H, Schweikert C-H (1979) Frakturtypen des Acetabulums. Hefte Unfallheilkd 140:13–26
Wilson D, Cooke EA, McNally MA, Wilson HK, Yeates A, Mollan RA (2002) Altered venous function and deep venous thrombosis following proximal femoral fracture. Injury 33:33–39
Wolinsky PR, Johnson KD (1995) Delayed catastrophic rupture of the external iliac artery after an acetabular fracture. A case report. J Bone Joint Surg Am 77:1241–1244

3.3.5 Kniegelenktrauma

C. Glaser

Das Kniegelenk (Femoropatellar- und Femorotibialgelenk) ist wegen seiner guten Zugänglichkeit und dem nur dünnen schützenden Weichteilmantel vergleichsweise exponiert gegenüber Traumen. Das Femorotibialgelenk ist vom grundsätzlichen Aufbau her ein Scharniergelenk, in dem die prinzipielle Bewegung der einzelnen gelenkenden Knochen gegeneinander durch deren (Oberflächen-)Passform bestimmt wird. Störung der *Gelenkoberflächenkongruenz* und der *achsengerechten Anatomie* im Rahmen einer Fraktur stellen eine präarthrotische Deformität dar.

Die eigentliche Stabilität und Bewegungskoordination im Knie wird erst durch den Kapsel-Band-Apparat, die Menisken und verstärkende Muskelzüge gewährleistet. Den einzelnen Anteilen des Kapsel-Band-Apparates werden dabei jeweils eine primäre *Stabilisierungsfunktion* gegen eine bestimmte Beanspruchung und – teils abhängig von der Gelenkposition – eine sekundäre (akzessorische) Stabilisierungsfunktion gegen eine weitere Beanspruchung zugeordnet (vgl. Tabelle 3.20). Auf diese Weise ergänzen sich die verschiedenen Komponenten des Kapsel-Band-Apparates und können (teilweise) den Ausfall einer isolierten Struktur kompensieren. Sind mehrere Elemente betroffen, so steigt das Risiko für die Entwicklung einer chronischen Instabilität und die Entstehung einer posttraumatischen Arthrose.

Der Diagnostik von Verletzungen dieser nichtknöchernen Gelenkanteile kommt dementsprechend eine große Bedeutung zu, umso mehr, als mit der MRT ein sehr potentes bildgebendes Verfahren zu Verfügung steht, das einen Gutteil rein diagnostischer invasiver Eingriffe überflüssig machen und zur Planung therapeutischer Eingriffe dienen kann. Allerdings kann die MRT die Arthroskopie nicht komplett ersetzen und die Projektionsradiographie ist nach wie vor die Basis der bildgebenden Diagnostik am traumatisierten Knie. Ausgehend vom klinischen Beschwerdebild und dem Befund der Projektionsradiographie wird über den Einsatz weiterer bildgebender Methoden (für Kniebinnenschäden in der Regel die MRT, bei komplexen Frakturen die CT) entschieden.

Im Folgenden wird die Diagnostik der klassischen Frakturen (Projektionsradiographie und CT) getrennt von der Diagnostik der Weichteilverletzungen (überwiegend MRT unter Berücksichtigung typischer Befunde aus der Projektionsradiographie) abgehandelt. Unabdingbare Voraussetzung für die bildgebende Beurteilung des Knies ist in jedem Fall die Kenntnis der Röntgen- und Schnittbildanatomie sowie ein grundlegendes Verständnis der wichtigsten Unfallmechanismen und Wissen um therapierelevante Befunde.

3.3.5.1 Frakturen

Die Mehrzahl der einfachen Frakturen sind in den Basisröntgenaufnahmen nachweisbar, für die Abklärung komplexer Frakturen reichen sie nicht aus. So kann die Diagnose einer einfachen suprakondylären Femurfraktur meist zuverlässig projektionsradiographisch gestellt werden. Bei negativem Befund, aber weiter bestehendem Verdacht auf eine Fraktur, insbesondere des Tibiakopfes und der Femurkondylen sollten zusätzliche Aufnahmen durchgeführt werden.

Die CT ist insbesondere hilfreich zur Beurteilung von femoralen Mehrfragment- und von Tibiakopffrakturen, auch bei der Detektion kleiner abgesprengter Fragmente z. B. nach Patellaluxation. Neben der Beurteilung des *Frakturverlaufs* ist die Abschätzung einer evtl. *vorbestehenden Osteopenie/Osteoporose* für die Therapiestrategie, die voraussichtliche Materialbeanspruchung und die Prognose relevant. Auch das *Ausmaß der Weichteilschäden* bestimmt maßgeblich Prognose und Operationszeitpunkt mit.

Die Häufigkeit von *Kombinationsverletzungen* (knöcherne und Bandläsionen) wird mit etwa 25% angegeben. Gefürchtete Komplikationen sind Infektion, komplexes reaktives Schmerzsyndrom (CRPS), Pseudarthrose (Abb. 3.234 a–e) und vor allem bei initialem Knorpelschaden Sekundärarthrosen.

Distale Femurfrakturen und proximale Tibiafrakturen mit Beteiligung des medialen Tibiaplateaus erfordern in der Regel eine hohe Gewalteinwirkung. Im Gegensatz zur reinen Bandverletzung wirkt bei Frakturbildung eine deutliche zusätzliche axiale (Stauchungs-)Kraftkomponente. Die *distale Femurfraktur* ist vergleichsweise selten und entsteht in aller Regel im Rahmen eines Verkehrsunfalls (Abb. 3.235 a–c). Begleitend werden Patellafrakturen, Femurschaft- und Femurhalsfrakturen sowie Hüftverletzungen und Verletzungen der Poplitealgefäße gesehen. Bei gleichzeitiger Tibiaschaftfraktur kann das Bild des „flottierenden Knies“ entstehen.

Abb. 3.234 a – e. Pseudarthrose 2 Jahre nach Tibiakopffraktur. Diagnosestellung projektionsradiographisch, Einsatz der Multidetektor-Spiral-CT (mit axialen, sagittalen und koronaren Rekonstruktionen) zur präoperativen Planung im Rahmen der weiteren Versorgung (TEP geplant). Vergleichsweise gering durch Artefakte eingeschränkte Bildqualität in den Rekonstruktionen. Teile der Schrauben erscheinen interfragmentär. Hochaufgelöste Erfassung auch trabekulärer Strukturen und detaillierte Darstellung der Topographie der Pseudarthrosenspalte

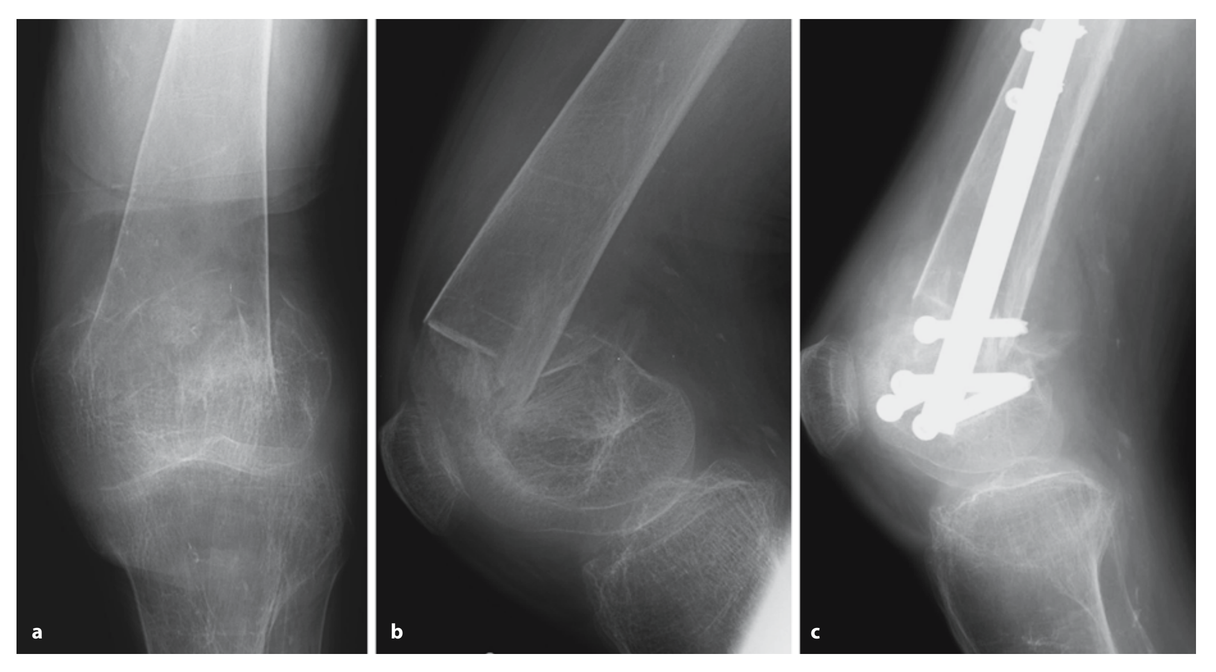


Abb. 3.235 a – c. Suprakondyläre Femurfraktur mit charakteristischer Rotation der Femurkondylen durch Muskelzug. Deutliche vorbestehende Osteopenie bei dem 78-jährigen Patienten. Operative Wiederaufrichtung



Abb. 3.236 a – i. Verkehrsunfall. Laterale Tibiakopffraktur (**b**) mit langgestreckter Frakturlinie nach metadiaphysär (**a**). Umschriebene Weichteilverdichtung als Ausdruck der Ergussbildung suprapatellar und popliteal (**a**) sowie Spiegelbildung (**e**). Deutliche Depression und zusätzlich Rotation (vgl. tangentiale Darstellung der Kortikalis des Fragments zentral im lateralen Tibiaplateau, **f**) von 2 Fragmenten (**f–i**), deren Ausmaß erst in der CT gut erfasst wird. Nach Abstützplattenosteosynthese (distal Kortikalisschrauben) gutes Alignement der Gelenkflächen



Abb. 3.237 a–i. Verkehrsunfall. Bikondyläre Tibiakopffraktur mit Beteiligung der Eminentia intercondylaris. Schraubenosteosynthese. Gelenkflächendepression posteromedial am lateralen Tibiaplateau. Metaphysäre Frakturlinie, auf deren zusätzliche Fixierung verzichtet wurde

Die bei weitem häufigste *Tibiakopffraktur* ist mit etwa 70–80 % die laterale Tibiakopffraktur (Abb. 3.236 a–i). Typischer und insgesamt häufigster Verletzungsmechanismus ist Valgusstress in Kombination mit axialer Belastung. Zusätzlich ist die Trabekelquerschnittsfläche am lateralen Tibiakopf geringer als medial, verbunden mit einer geringeren mechanischen Stabilität. Assoziierte Außenmeniskusverletzungen werden in bis zu 50 % der Fälle gesehen. Bikondyläre Verletzungen (Abb. 3.237 a–i) und isolierte mediale Frakturen sind mit 10–15 % bzw. 5–10 % deutlich seltener.

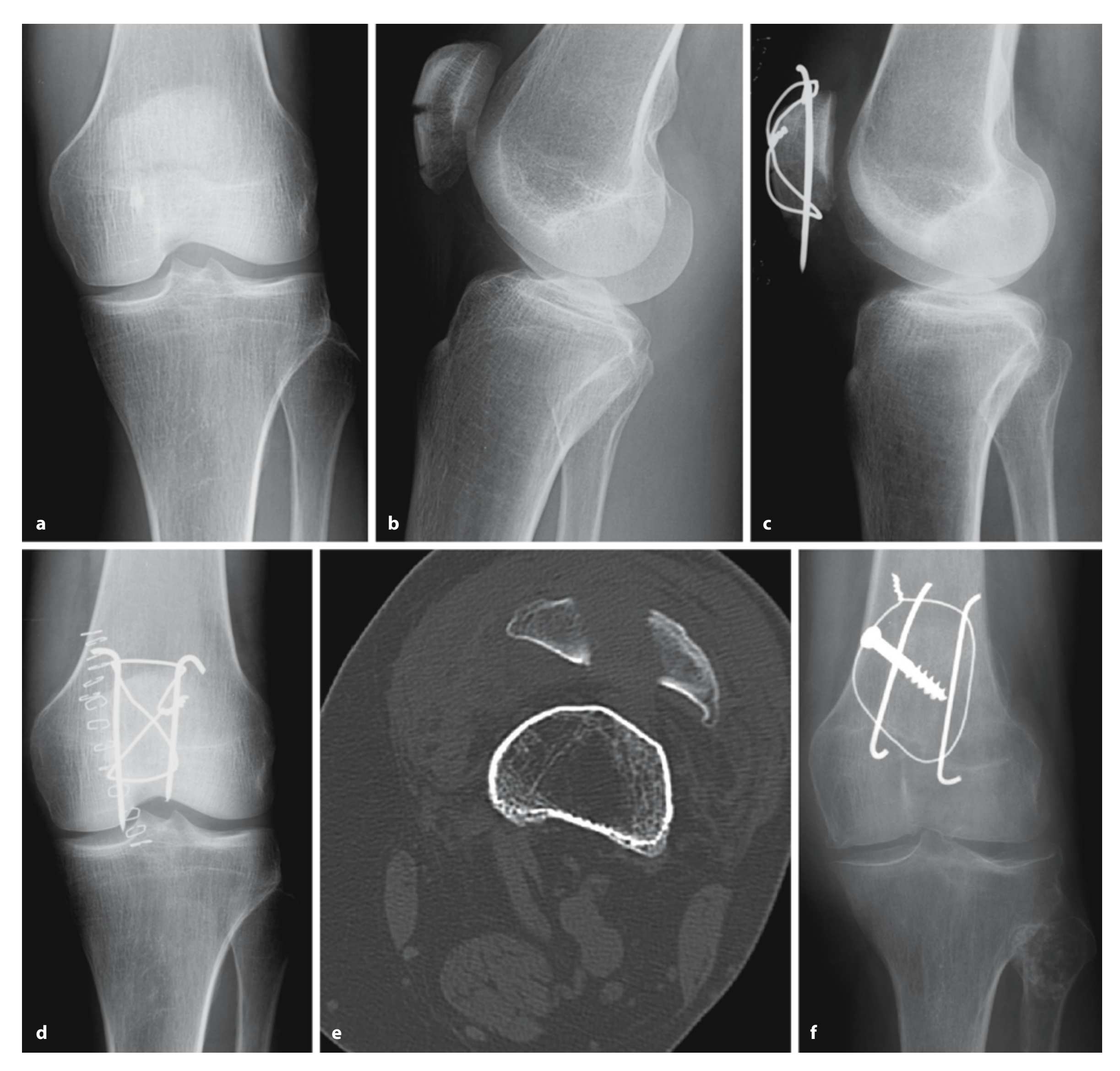


Abb. 3.238 a–f. Zwei Patienten. Jüngerer mit Patellaquerfraktur (**a–d**) und älterer mit Patellalängsfraktur (**e, f**), jeweils versorgt mit Zuggurtungsosteosynthese bzw. zusätzlicher Spongiosaschraube (**f**). Deutliche Fragmentdehiszenz im Bereich der Längsfraktur und nebenbefundlich Enchondrom im Fibulaköpfchen (**f**) bei Patient 2

Kriterien zur morphologischen *Frakturklassifikation* sind:

- mono- bzw. bikondylärer Bruch,
- extra- bzw. intraartikulärer Frakturverlauf,
- die Unterscheidung zwischen Einfragment- und Mehrfragmentfrakturen sowie
- Impressionsfrakturen oder
- Gelenkflächendepression.

Die beiden letzteren Frakturformen sollen häufiger in osteopenisch bzw. osteoporotisch verändertem Knochen entstehen, während Spaltbrüche öfter bei Jüngeren vorliegen. Die AO-Klassifikation unterscheidet prinzipiell zwischen

- extraartikulären (A),
- monokondylären (B) und
- bikondylären (C)

Frakturen, die weitere Graduierung 1–3 beschreibt das Ausmaß der Fragmentierung. Neben der AO-Klassifikation sind für Tibiakopffrakturen gängige Klassifikationen die nach Schatzker oder die der Luxationsfrakturen nach Moore (Hertel 1997). Bei Luxationen wird die Luxationsrichtung nach der Verlagerung des distalen Gelenkabschnitts benannt.

Prinzipiell werden stabile, nichtdislozierte Tibiakopffrakturen konservativ, instabile Tibiakopffrakturen mit Fragmentdislokation sowie distale Femur-

frakturen operativ (Reposition und Gelenkflächenrekonstruktion) behandelt. Oberstes Ziel ist die Wiederherstellung einer stufenlosen Gelenkfläche und einer anatomiegerechten Achsenausrichtung. Stufen in der Gelenkfläche von über 2–3 mm werden in der Regel rekonstruiert. Größere Knochenfragmente fungieren als so genannte Schlüsselfragmente für die Ausrichtung der kleineren Fragmente. Im Hinblick auf die prognostische Bedeutung der Größe des Weichteilschadens wird eine minimal-invasive Versorgung angestrebt.

Patellafrakturen entstehen meist durch direkte Gewalteinwirkung, vor allem bei Rasanztraumen. Mit etwa 60 % ist die Querfraktur (Abb. 3.238 a–f) die häufigste Form, gefolgt von Trümmer- bzw. Sternbrüchen (25 %) und vertikalen Frakturen (15 %). Diagnostisch problematisch können nichtdislozierte Frakturen, longitudinale Fissuren und kleinere abgesprengte Flakes sein. Prinzipiell wird bei Dislokation, insbesondere bei Querfrakturen, osteosynthetisch versorgt. Differenzialdiagnostisch ist die Patella bi(multi)-partita abzugrenzen, bei der die einzelnen Knochenelemente im Gegensatz zur Fraktur nicht lückenlos kongruent zu einer Gesamtknochenfläche zusammensetzbar sind.

Bildgebende Diagnostik

■ **Projektionsradiographie.** Die Aufnahmen im *seitlichen* und im *a.-p.-Strahlengang* stellen die Basis- und Mindestdiagnostik beim Knietrauma dar. Kriterium der guten Aufnahme ist die Nichtüberlagerung von Femurkondylen und Tibiaplateau in der a-p.-Aufnahme und die Deckungsgleichheit der Femurkondylen in der seitlichen Aufnahme. Die tangentiale Darstellung des leicht von anterosuperior nach posteroinferior geneigten Tibiaplateaus bei der a.-p.-Aufnahme wird durch Kippung des Zentralstrahls um etwa 15° nach kaudal erreicht. So kann die Fehleinschätzung des Ausmaßes einer frakturbedingten Tibiaplateauabsenkung vermindert werden. Zu beachten ist die leichte Konkavität des medialen im Gegensatz zur leichten Konvexität des lateralen Tibiaplateaus (jeweils nach kranial).

Die mediale (45°) *Schrägaufnahme* projiziert die mediale Patellafacette, den Großteil des lateralen femorotibialen Gelenkkompartiments und das Tibiofibulargelenk frei. Die laterale Schrägaufnahme stellt die lateralen Anteile der Patella und einen Teil des medialen femorotibialen Gelenks freiprojiziert dar. Schräg verlaufende Frakturlinien und Absenkungen von Teilen der Gelenkflächen (vor allem peripher), die in der a.-p. und seitlichen Projektion von intakten Knochenanteilen überlagert werden, können so erfasst werden.

Die *Tunnelaufnahme* projiziert Fossa und Eminentia intercondylaris mit evtl. ausgerissenen Fragmenten frei.

Die *axiale Aufnahme* stellt die Patella überlagerungsfrei dar und bringt vertikale Patellafrakturen sowie osteochondrale Frakturen im Femoropatellargelenk zur Darstellung. Daneben kann eine abnormale Position der Patella in Relation zum femoralen Gleitlager, die auf eine stattgehabte (Sub-)Luxation (s. unten) hinweist, beurteilt werden.

Die Projektionsradiographie lässt eine orientierende Beurteilung der *Weichteile* zu. Veränderungen wie Verlagerung der Fettebenen, Weichteilschwellung und -verdichtung als Ausdruck eines frakturbegleitenden Hämatoms/Ergusses sind wichtige, oft jedoch nur diskret nachvollziehbare Hinweise auf eine Fraktur. Ihre Beurteilung ist umso relevanter, als in einem gewissen Prozentsatz von Frakturen deren direkter Nachweis durch die klassischen knöchernen Frakturzeichen nicht gegeben ist. Ein innerhalb von zwei Stunden nach Trauma auftretender Erguss spricht für einen Hämarthros als Zeichen einer Läsion der Kniebinnenstrukturen. Beim liegenden Patienten, seitlicher Aufnahme und horizontalem Strahlengang weisen *Blut-Fett-Spiegel* auf eine Fraktur hin.

Die Indikation zur *Angiographie* ergibt sich bei Verdacht auf eine Gefäßläsion (A. femoralis superficialis im Adduktorenkanal, A. poplitea, A. tibialis anterior) infolge von Pulsdefizit, großen pulsierenden Hämatomen und peripheren Ischämiezeichen nach einem schweren Knietrauma, in der Regel einer Knieluxation.

Eine Neuentwicklung der letzten zwei Jahre stellt die *mobile C-Bogen-Durchleuchtungseinheit* mit der Fähigkeit zur *3D-Rekonstruktion* (ISO-C 3D) dar. Im Rahmen einer isozentrischen Rotation von 190° kann innerhalb von etwa 2 min ein 123 cm^3 Volumen abgedeckt und eine Online-Rekonstruktion (256^3 Matrix) der Bilddaten in den drei Hauptebenen durchgeführt werden. Die Einheit ist im Operationssaal einsetzbar. Sie vereinfacht vor allem die intraoperative Analyse komplexer Frakturen, die Lagekontrolle von eingebrachtem Fremdmaterial sowie des Operationsergebnisses. Die Bildqualität ist etwas geringer als die einer Röntgenaufnahme oder einer niedrig kollimierten CT-Schicht, die Darstellung der Fraktur bzw. von Fremdmaterial jedoch in der diagnostischen Effizienz vergleichbar zur Dünnschicht-CT und deutlich besser als die Projektionsradiographie (Rock et al. 2002).

■ **Computertomographie.** Die CT wird im Rahmen der Operationsplanung bei komplexen Frakturen und bei dabei vermuteter unvollständiger Abklärung der Fraktur durch die Projektionsradiographie

durchgeführt. Darüber hinaus ist die exakte Abklärung der knöchernen Frakturtopographie für die Minimierung des operativ zu erwartenden Weichteilschadens ausschlaggebend. Diesem wird hohe Bedeutung für den klinischen Gesamtheilungserfolg zugeschrieben.

Im Einzelnen wird von der CT erwartet:

- die genaue Darstellung des Frakturverlaufs,
- die Erfassung von Zahl, Dislokation bzw. Rotation der einzelnen Fragmente und ihre Lagebeziehung untereinander,
- die präzise Darstellung von nur gering dislozierten Fragmenten bzw. Frakturlinien, die der Projektionsradiographie entgangen sind,
- die Beurteilung einer Stufenbildung bzw. Depression an/von den Gelenkflächen.

Insbesondere die Möglichkeit zur hochaufgelösten Untersuchung mit der Mehrzeilendetektor-Spiral-CT erscheint vielversprechend, auch wenn derzeit noch keine systematischen Untersuchungen bezüglich einer Verbesserung der Traumadiagnostik am Knie durch die Mehrzeilendetektor-CT existieren. Eine verbesserte Detektion vor allem kleiner knöcherner Fragmente und eine Verbesserung der Konturanalyse ist abzusehen. Mit den aktuell schon breit verfügbaren Vierzeilendetektorsystemen ist eine in allen drei Hauptachsen isotrope räumliche Auflösung von 0,5 mm ohne wesentlichen zeitlichen Mehraufwand möglich. Dies erlaubt eine *multiplanare Rekonstruktion* der Bildrohdaten in beliebigen Ebenen ohne Verlust an Bildqualität. Unserer Erfahrung nach ist hierzu ein niedriger Pitch (≤1) vor allem für die Darstellung kleiner Details von Vorteil. Insbesondere kleinere Stufen in der Gelenkfläche können so sehr gut erfasst werden. Gleichzeitig bieten diese praktisch verlustfreien Rekonstruktionen einen Weg, die bei der hochaufgelösten Mehrzeilendetektor-CT anfallenden Datenmengen zu reduzieren.

Ein potenzielles Einsatzgebiet für die direkte Mehrschicht-CT-Arthrographie zeichnet sich für die Diagnostik von Rerupturen bereits operierter Menisken sowie möglicherweise auch für die Beurteilung problematischer Verläufe nach OATS-(„osteochondral autologous transplantation system"-)Plastiken ab (Vande Berg et al. 2000, 2002). Einerseits kommt hier die hohe und isotrope räumliche Auflösung der Mehrschicht-CT voll zur Geltung. Andererseits ist in diesem Zusammenhang die (im Vergleich zur MRT) fehlende Sensitivität der CT für Binnenstrukturveränderungen kein Nachteil, sondern kann die Detektion und Beurteilung von Defekten der Meniskus- bzw. Knorpeloberfläche erleichtern.

3.3.5.2 Kniebinnenläsionen

Entsprechend dem Ergebnis der klinischen Untersuchung und den Angaben zum Unfallhergang werden posttraumatische Kniebinnenläsionen nach Ausmaß und Richtung der gefundenen Instabilität klassifiziert. Die Richtung (Art) der Instabilität leitet sich aus der in verschiedenen Stresstests gefundenen Beweglichkeit der Tibia gegenüber dem fixierten Femur als Bezugspunkt ab. Dabei wird zwischen uni- bzw. bidirektionaler Translation, Rotation und Kombinationen aus diesen unterschieden, die aus der (kombinierten) Läsion verschiedener Kniebinnenstrukturen entstehen (Tabelle 3.20). Zudem spiegeln sich Instabilität bzw. Unfallmechanismus in der MRT in einigen typischen Kombinationen aus kapsuloligamentären Verletzungen und Knochenkontusionszonen wider (Tabelle 3.21). Die Kenntnis typischer Verletzungsmuster (Chung et al. 2002) trägt wesentlich zum Wissensgewinn bei, der aus einer MRT-Untersuchung für Therapie und Prognose des Patienten gezogen werden kann.

Tabelle 3.20. Kraftwirkungen am Knie und deren primäre und sekundäre Antagonisten

Kraftwirkung	Primärer Antagonist	Sekundärer Antagonist
Anteriore Translation der Tibia	Vorderes Kreuzband	Kollateralbänder
Posteriore Translation der Tibia	Hinteres Kreuzband	
Hyperextension	Hinteres Kreuzband	Vorderes Kreuzband Hintere Kapsel Kollateralbänder
Varus	Laterales Kollateralband	Kreuzbänder (vorderes und hinteres) Posterolaterale Kapsel
Innenrotation (Tibia gegen Femur)	Laterales Kollateralband	Vorderes Kreuzband Posteriore Kapsel
Valgus	Mediales Kollateralband	Kreuzbänder (vorderes und hinteres)
Außenrotation (Tibia gegen Femur)	Mediales Kollateralband	Hinteres Kreuzband Posteriore Kapsel

Tabelle 3.21. Typische Befundkonstellationen am Knie

Unfallmechanismus	Bone bruise/osteochondrale Läsion	Ligamentäre Läsion
Pivot shift: Valgusstress bei gebeugtem Knie und innenrotiertem Femur	Posterolaterales Tibiaplateau Mittlerer Aspekt des lateralen Femurkondylus	Vorderes Kreuzband Eventuell mediales Kollateralband Eventuell Menisken
Valgusstress	Bei direktem Schlag: lateraler Femurkondylus	Mediales Kollateralband
Varusstress in Kniebeugung und Innenrotation der Tibia	Tibial unterhalb Gelenkspalt: Avulsion der lateralen Kapsel	Vorderes Kreuzband
Dashboard: direktes Anpralltrauma von ventral bei 90°-gebeugtem Knie	Vordere Tibia Seltener Patellarückfläche	Hinteres Kreuzband Posteriore Kapsel
Hyperextension	Kissing contusion: ventrale Tibia evtl. ventraler Aspekt der Femurkondylen	Ruptur des hinteren oder/ und vorderen Kreuzbandes Posteriore Kapsel
Laterale (Sub-)Luxation der Patella	Lateraler Aspekt der Femurtrochlea Mediale Patellafacette (unterer Anteil)	Ruptur/Zerrung Retinaculum patellae mediale

Bildgebende Diagnostik

■ **Magnetresonanztomographie.** Die MRT ist die bildgebende Methode der Wahl, um Weichteilverletzungen am Knie abzuklären. Im Vordergrund der MRT-Diagnostik steht dabei die hochaufgelöste und kontrastreiche Darstellung der anatomischen Strukturen. Die technische Weiterentwicklung der Geräte, Spulen und Sequenzen während der letzten 10 Jahre ermöglicht es heute, in weniger als einer halben Stunde eine hochwertige und komplette bildgebende Diagnostik des traumatisierten Kniegelenks durchzuführen. Bei Einsatz von 1- bzw. 1,5 T-Magneten (in der Regel mit einer dedizierten Extremitätenspule) wird heute in der klinischen Routinediagnostik eine Auflösung von 3–4×0,6×0,3 mm³ (512×512-Matrix mit Halbierung der phasenkodierenden Schritte, 16 cm „field of view“/FOV) erreicht, ohne dass die Akquisitionszeit für die einzelne Sequenz 5 min wesentlich übersteigt.

Eingesetzt wird in der Regel eine Kombination von T1-gewichteten und fettunterdrückten (FS) T2/PD-gewichteten bzw. STIR-Sequenzen. T1-gewichtete Sequenzen bieten nach wie vor eine exzellente Darstellung der Anatomie, während FS T2/PD-gewichtete bzw. STIR-(„short time inversion recovery“-)Sequenzen flüssigkeitsreiche Areale kontrastreich hervorheben. Durch ihren verbesserten dynamischen Bereich können sie solche Läsionen kontrastreicher und sensitiver als vergleichbare nichtfettunterdrückte Sequenzen darstellen. Dementsprechend werden sie in der Regel als „Suchsequenz“ für pathologische Veränderungen eingesetzt, die – einmal detektiert – durch zusätzliche Sequenzen weiter abgeklärt werden können.

Die „Inversion-recovery-Technik“ (STIR) ist einerseits gegenüber Magnetfeldinhomogenitäten relativ robust, ist jedoch für ein noch ausreichendes Signal- und Kontrast-zu-Rausch-Verhältnis (SNR bzw. CNR) in der räumlichen Auflösung auf 4×0,6×0,6 mm³ limitiert. Turbospinecho(TSE)-Sequenzen mit frequenzselektiver Fettvorsättigung leisten eine verbesserte räumliche Auflösung (3–4×0,6×0,3 mm³), benötigen jedoch für eine adäquat gleichmäßige Fettunterdrückung im Bild eine hohe Magnetfeldhomogenität.

Für die Basisdiagnostik kommen Spinecho(SE)- bzw. TSE-Sequenzen bzw. die STIR-Sequenz häufiger zum Einsatz als Gradientenecho(GRE)-Sequenzen, die für die hochauflösende und kontrastreiche Knorpeldarstellung hilfreich sind. Eine T2*-gewichtete GRE-Sequenz stellt durch ihre hohe Empfindlichkeit auf regionale Unterschiede in der magnetischen Suszeptibilität sensitiv Hämosiderinablagerungen als Signalauslöschungen dar.

Merke ! Auf die primäre Gabe von i.v. Kontrastmittel wird in der Diagnostik des akuten Knietraumas verzichtet.

Zur Minimierung von Metallartefakten tragen die Verwendung von (TSE)SE-Sequenzen mit moderat langer Echozeit und hoher Bandbreite bei. Geeignete Wahl der Frequenzkodierrichtung kann die Auswirkungen der metallinduzierten örtlichen Fehlkodierung auf interessierende Bildbereiche reduzieren (White u. Buckwalter 2002).

Die Bildgebung erfolgt in mindestens zwei, idealerweise in *drei Ebenen*. Welche Ebenen und welche Sequenzkombinationen gewählt werden, hängt ne-

ben der individuellen Erfahrung des Untersuchers mit einzelnen Sequenzen entscheidend von der vermuteten Pathologie ab. Je nach Wahl der Richtung des phasenkodierenden Gradienten kann die Achse der höheren Bildauflösung an die Fragestellung angepasst werden. Grundlage für eine gute Untersuchungsqualität ist in jedem Fall die *sorgfältige Lagerung* des Knies im Magneten und die *anatomiegerechte Planung* der Untersuchung.

Die *koronare Schichtführung* eignet sich gut zur Beurteilung des Femorotibialgelenks, des medialen und lateralen Kapsel-Band-Apparates, insbesondere der Kollateralbänder und des Tractus iliotibialis sowie der Menisken. Die *sagittale Schichtführung* stellt gut den Kniestreckapparat mit Quadrizeps- und Patellarsehne, den Hoffa-Fettkörper und suprapatellaren Recessus, die Kreuzbänder und die Menisken dar. Beide Schichtführungen ermöglichen eine gute topographische Zuordnung von traumaassoziierten Knochenmarkveränderungen im Femorotibialgelenk. Die *axiale Schichtführung* liefert die beste Beurteilung des Femoropatellargelenks, insbesondere der retropatellaren Gekenkfläche. Sie erlaubt eine gute Beurteilung des medialen und lateralen Patellahalteapparats, der Topographie traumaassoziierter Knochenmarkveränderungen femoropatellar sowie des posterioren Kapsel-Band-Apparats.

Basis eines modularen *Protokolls* kann z. B. eine sagittale STIR- oder FS T2/PD-gewichtete Sequenz sowie eine koronare T1-gewichtete Sequenz sein, auf die hin dann je nach Befund bzw. Fragestellung zusätzliche Sequenzen oder Schichtführungen geplant werden können. Eine schräg-parakoronare Schichtführung kann bei der Beurteilung des vorderen Kreuzbandes hilfreich sein. Steht eine Patella(sub)luxation im Raum, ist dementsprechend eine zusätzliche axiale FS T2/PD-gewichtete Sequenz, ggf. alternativ eine axiale T1-gewichtete Sequenz sinnvoll. Falls mit komplett standardisierten Protokollen gearbeitet wird, ist bei der Abklärung des Knietraumas die Durchführung von Sequenzen in allen drei Hauptebenen empfehlenswert.

Osteochondrale Läsionen, Bone bruise, okkulte Frakturen

Definition *Osteochondrale Läsionen* beschreiben ein weites Spektrum zwischen isolierter Kontusion des spongiösen Knochens bzw. des Knorpels und Frakturen mit Störung der Integrität und Kontinuität der Gelenkoberfläche oder der subchondralen Platte.

Sie kommen selten isoliert vor, dagegen werden sie häufig und dann nicht selten in typischer Konstellation bei Ruptur des vorderen Kreuzbandes oder Patella(sub)luxation gefunden (Abb. 3.239 a–i, vgl. Tabelle 3.21). Noyes et al. (1980) beschreiben osteochondrale Läsionen arthroskopisch bei bis zu 20% der Patienten mit posttraumatischem Hämarthros. In etwa 70% der Fälle liegt eine kombinierte osteochondrale Läsion vor, seltener (etwa 10% der Fälle) wird eine isolierte chondrale Fraktur oder Kontusion ohne subchondrale Veränderungen gefunden.

Typische Ursache sind *Scher- oder Rotationskräfte*, aber auch *Impaktierungen* an einer Gelenkfläche. Osteochondrale Frakturen stellen – sei es durch Absprengung von Flakes oder durch Impaktierung – eine *Verschlechterung der Gelenkkongruenz* dar und sind als *präarthrotische Deformität* zu werten. Übersehen können sie zudem bei fortgeführter Belastung zur Osteonekrose oder Osteochondrosis dissecans führen.

Prinzipiell wird bei makroskopisch intaktem Knorpel, lediglich kleinen knorpeligen Fissuren oder nur geringer Gelenkflächendepression konservativ, ggf. mit Teilentlastung für einige Wochen behandelt. Bei osteochondralen Frakturen mit deutlich alterierter Gelenkoberfläche und größeren abgesprengten Fragmenten wird invasiv behandelt, mit dem Ziel, eine stabile Gelenkkongruenz wiederherzustellen.

Je nach Schwere des Traumas sind bei Scherbeanspruchung Knorpel- oder Knorpel-Knochen-Fragmente („flakes“) abgesprengt. Sie können Reibungs- oder Blockadephänomene verursachen. Abgesprengte *Flakes* hinterlassen einen entsprechenden Defekt im Gelenkkörper und stellen sich als hypointense Aussparungen im signalreichen Gelenkerguss auf FS T2/PD-gewichteten Sequenzen dar. Kleine Fragmente können mit der Zeit von der Synovialflüssigkeit arrodiert werden, größere werden meist in Recessus (suprapatellar, popliteal) und den abhängigen Gelenkpartien gefunden. Gerade für die Detektion sehr kleiner knöchern abgesprengter Fragmente kann die Mehrzeilendetektor-Spiral-CT hilfreich sein.

Impaktierungen stellen sich als fokale Depression in der Gelenkkontur (z. B. am Femurkondylus bei Ruptur des vorderen Kreuzbandes) dar. Die gezielte Analyse der signalarmen *subchondralen Platte* als Leitstruktur ist hilfreich bei der Beurteilung, insbesondere bei der Differenzierung zwischen isolierten Knorpelläsionen und Beteiligung der subchondralen Region. Die impaktierte subchondrale Zone imponiert hypointens in allen Sequenzen. Im Fall von Knochenkompaktierung erscheint sie im Vergleich zur Umgebung leicht verdickt sowie etwas unregelmäßig begrenzt. Bei manifester Impression sinkt sie etwas in die Epiphyse ein. Die Depression der Gelenkkontur kann abhängig vom Erhaltungszustand der Knorpelkontinuität sehr abrupt in Form einer scharfen Frakturkante oder nur mit einer leichten Krümmung zur Umgebung abgegrenzt sein.

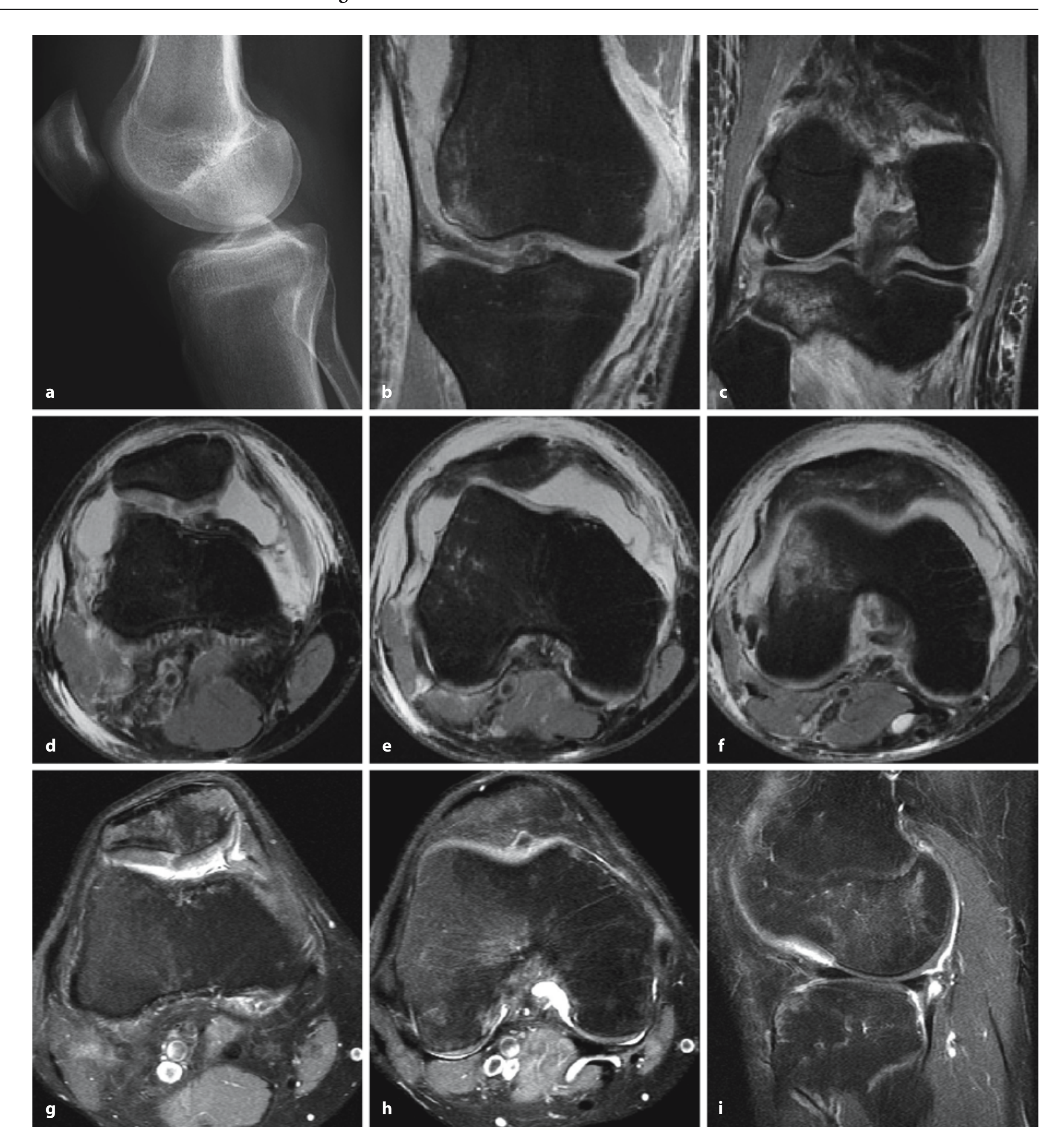


Abb. 3.239 a–i. Schweres Distorsionstrauma. Patellaluxation mit Knorpelfissur und Ruptur des medialen patellofemoralen Bandes, VKB-Ruptur, Impressionsfraktur am lateralen Femurkondylus. **a–f** Aufnahmen unmittelbar posttraumatisch. **g–i** Im weiteren Verlauf (Aufnahmen 5 Monate posttraumatisch) nach anfänglicher Besserung persistierende Beschwerden, klinische Diagnose CRPS. **a** Impression im vorderen Anteil des lateralen Femurkondylus mit **b** MRT-Kontusionszeichen an korrespondierender Stelle femoral und **c** „bone bruise" am posterolateralen Tibiaplateau als Hinweis auf VKB-Ruptur (nicht gezeigt), ausgiebige Ergussbildung. **d** Knorpelruptur über die komplette Dicke an der lateralen Patellafacette. **f** Bone bruise anterolateral am Femurkondylus. **e,f** Fehlende Kontinuität des medialen patellofemoralen Bandes an seinem Insertionsbereich am Epicondylus medialis femoris/Tuber-culum adductorium und **d** deutliche Distanzierung des Unterrandes des M. vastus medialis (obliquus) von seinem Ansatz am Femur. 5 Monate posttraumatisch Rückbildung der lokalisierten Knochenmarködemartigen Signalalterationen. Jedoch zeigen sich deutliche, disseminierte, subkortikal betonte, fleckige Signalanhebungen. Diese werden auch im unkomplizierten Verlauf posttraumatisch beobachtet, sind jedoch bei entsprechender Klinik ebenso vereinbar mit der Diagnose CRPS

Wie bei abgesprengten Flakes wird die Konturänderung der Gelenkoberfläche in T2-gewichteten Sequenzen durch die Gelenkflüssigkeit bzw. den Gelenkerguss im Sinne eines *arthrographischen Effekts* (Speer et al. 1991) kontrastreich dargestellt. Ein größeres abgesprengtes, jedoch in situ verbliebenes osteochondrales Fragment kann durch eine (im Vergleich zum normalen Fettmark) signalgeminderte (T1-gewichtete) bzw. signalangehobene (T2-gewichtete Sequenzen) Linie vom umgebenden Knochen demarkiert sein. Letzterer weist z. T. ausgedehnte Zeichen der Ödembildung auf, größere Läsionen sind dadurch in der Regel einfach zu diagnostizieren.

Für die Diagnose diskreter osteochondraler Läsionen ohne ausgedehnte Signalalterationen kann der „Chemical-shift-Artefakt" genutzt werden. Bei geeigneter Wahl der Frequenzkodierrichtung (z. B. „head to feet" für die Femurkondylen) tritt ein segmentaler Verlust des Chemical-shift-Artefakts an der Grenze zwischen Spongiosa und Kortikalis an der Stelle der Läsion (Poage u. Lerner 1998) auf und weist auf eine osteochondrale Läsion hin.

Im Fall einer Impaktierung des subchondralen Knochens und bei Signalalterationen im Knorpel sind nach Spindler et al. (1993) auch bei erhaltener Knorpelkontinuität arthroskopisch Knorpelschädigungen nachweisbar.

Die Darstellung des Knorpels mit der MRT hat im Laufe des vergangenen Jahrzehnts deutlich von der Verbesserung der erreichbaren Auflösung profitiert. Die in der klinischen Routine erreichbare räumliche Auflösung liegt derzeit bei $0{,}6 \times 0{,}3 \times 3\ mm^3$ im Gegensatz zu $0{,}8 \times 0{,}6 \times 5\ mm^3$ vor 10 Jahren. Wenn man sich die kleinen anatomischen Abmessungen des Knorpels vergegenwärtigt, gilt für die Knorpeldarstellung umso mehr, bestmögliche räumliche Auflösung mit gutem Bildkontrast, akzeptablem Signal-zu-Rausch-Verhältnis und tolerierbarer Akqusitionszeit zu vereinen. In diesen bei der technischen Realisierung gegenläufigen Ansprüchen ist die Limitation der *Knorpelbeurteilung* mit der MRT begründet.

Prinzipiell muss unterschieden werden zwischen der Mitbeurteilung des Knorpels auf „Routinesequenzen" und der Anwendung von speziell für die Knorpeldarstellung optimierten Sequenzen. Durch den hohen Kontrast zwischen Erguss und Knorpel eignen sich unter den Routinesequenzen FS T2/PD-gewichtete TSE-Sequenzen gut zur Darstellung fokaler Defekte im Knorpel (Bredella et al. 1999; Broderick et al. 1994,), wenn auch bei starker T2-Wichtung die Abgrenzung des Knorpels von der subchondralen Platte leidet. Obgleich nicht systematisch evaluiert, scheint in diesem Zusammenhang die FS PD-gewichtete TSE-Sequenz vielversprechend. Sie kann Knorpelbinnenkontusionen bei erhaltener Oberflächenkontinuität kontrastreich darstellen und weist neben dem guten Kontrast zwischen Knorpel und Erguss auch eine gute Abgrenzung der subchondralen Platte auf. Derzeit liegt die bei 1,5 T bestmöglich erreichbare *räumliche Auflösung* bei für die Knorpeldarstellung optimierten Sequenzen (512×512-Pixel-Matrix mit 16 cm FOV) bei $0{,}3 \times 0{,}3$(„in plane") $\times 1{,}5$(Schichtdicke) mm^3. Sie wird mit fettunterdrückten T1-gewichteten 3D-GRE-Sequenzen erreicht, die durch die 3D-Technik intrinsisch ein verbessertes Signal-zu-Rausch-Verhältnis und durch die Fettunterdrückung einen guten Kontrast zwischen Knorpel und Umgebung erzielen (Recht et al. 1993; Tervonen et al. 1993).

Die Limitation der langen Messzeit bei frequenzselektiver Fettvorsättigung (bis 16 min) kann durch den Einsatz binomialer Pulse („water excitation", Akquisitionszeit: 5–7 min) zur Fettunterdrückung überkommen werden (Glaser et al. 2001). Alternativ werden von Mosher u. Pruett (1999) gute Ergebnisse mit einer T2-gewichteten 3D-DESS-(„double echo steady state"-)Sequenz für die Diagnose von Knorpelläsionen berichtet (Abb. 3.240 a–e).

Merke ! Es ist davon auszugehen, dass erst Läsionen, deren Ausdehnung im Bereich des Zwei- bis Dreifachen der jeweiligen räumlichen Auflösung einer Sequenz liegt, einigermaßen zuverlässig erfasst werden können.

Dies spiegelt sich wider in den Angaben aus der Literatur zur *Treffsicherheit* der MRT bezüglich fokaler Knorpelläsionen (Brossmann et al. 1997; Link et al. 1998; McCauley 2002; McCauley u. Disler 1998; Recht et al. 1993, 1996, 2000; Rubenstein et al. 1997). Kleine Läsionen, schmale Fissuren und diskrete Auffaserungen der Oberfläche sind nach wie vor problematisch. Defekte, die mehr als ein Drittel der Knorpeldicke erfassen, können dagegen bei adäquater Technik deutlich besser detektiert und beurteilt werden. Höhergradige Knorpelläsionen sollten heute zuverlässig erfasst werden.

Ödem und Hämorrhagie, assoziiert mit trabekulären Mikrofrakturen (Mink u. Deutsch 1989 a,b; Yao u. Lee 1988) werden als Korrelat des „bone bruise" angesehen. Hypervaskularisierung, Hyperperfusion und erhöhte Kapillarpermeabilität gelten als Ursache für einen erhöhten freien extrazellulären Wassergehalt, der die MRT-Charakteristika eines Bone bruise erklärt. Solche Areale stellen sich vergleichbar zur Umgebungsreaktion einer Fraktur als flächenhafte, unscharf zur Umgebung abgegrenzte Signaländerung innerhalb des spongiösen Knochens dar. Sie weisen im Vergleich zum normalen Fettmark eine abgesenkte Signalintensität in T1-gewichteten und eine angehobene Signalintensität in T2-gewichteten, deutlicher in den FS T2-gewichteten, FS PD-gewich-

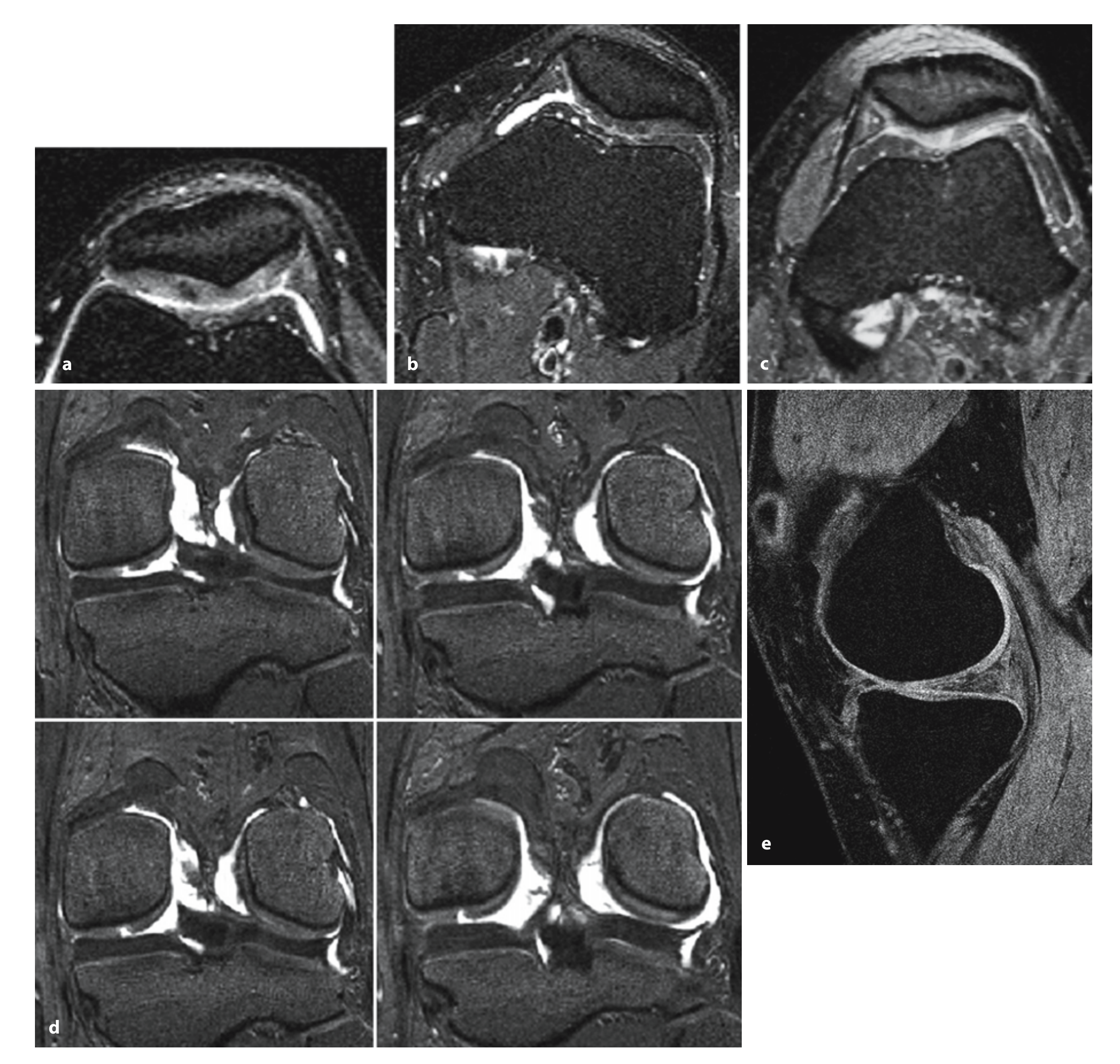


Abb. 3.240 a–e. 3 verschiedene Patienten (**a–c**: TSE, PD, FS) in axialer Schichtführung mit unterschiedlichen Graden von Chondromalazie. **a** Rein intrakartilaginäre Signalalterationen. **b** Relativ diskrete Oberflächenunregelmäßigkeiten, die durch das helle Signal der Gelenkflüssigkeit gut konturiert werden. **c** Fissurbildung im Knorpel. **d,e** Ein weiterer Patient nach Verdrehtrauma beim Tennis mit zeitweise Blockadegefühl und Knorpelverletzung. Rissbildung im Knorpel im lasttragenden Anteil des medialen Femurkondylus mit teilweise horizontal verlaufender Unterminierung der Knorpeloberfläche. Der Befund zeigt sich lediglich in einer diskreten Kontur-/Oberflächenunregelmäßigkeit in der FLASH WE (**e**) und ist leicht zu übersehen. Er wird jedoch deutlich kontrastiert in der DESS-WE-Sequenz (**d**)

teten oder STIR-Sequenzen auf. Letztlich stellt der isolierte Bone bruise im engeren Sinne als reine subkortikale Veränderung das eine Ende des Spektrums osteochondraler Läsionen dar, während am anderen die offene Fraktur steht.

Bone-bruise-Areale können als isolierte Läsion auftreten, werden jedoch häufiger begleitend zu anderen Läsionen des Kapsel-Band-Apparates, aber auch der Gelenkflächen gefunden. Meist schreibt man ihnen eine *Kontusion* als Ursache zu, wobei dann typischerweise ein flächiges, deutlich ausgedehntes Bone bruise nachweisbar ist. Im Gegensatz dazu ist bei *Avulsionsfrakturen* (Tabelle 3.22) nur ein diskretes Bone bruise um die Abrissstelle zu erwarten (vgl. Abb. 3.249 a–c). Bone-bruise-artige Veränderungen wurden nicht nur akut posttraumatisch, sondern auch als Reaktion auf eine mittelfristig veränderte mechanische Belastungssituation (Schweitzer

Tabelle 3.22. Avulsionsfrakturen am Knie

- Ausriss des vorderen Kreuzbandes tibialseitig mit dem vorderen Teil der Eminentia intercondylaris
- Ausriss des hinteren Kreuzbandes tibialseitig mit dem hinteren Teil der Eminentia intercondylaris
- Ausriss beider Kreuzbänder mit der Eminentia intercondylaris
- Knöcherner Ausriss der (postero-)lateralen Kapsel aus der Tibia: Segond-Fraktur
- Knöcherner Ausriss der medialen Kapsel aus der Tibia: inverse Segond-Fraktur
- Ausriss des lateralen Kollateralbandes mit der Fibulaspitze
- Knöcherner Ausriss des medialen Kollateralbandes proximal am Femurkondylus

u. White 1996) beschrieben. Die Persistenz solcher MRT-Veränderungen variiert zwischen acht Wochen (Meyers u. Wiener 1991) und etwa sechs Monaten, in einzelnen Fällen bis hin zu 12–15 Monaten nach stattgehabtem Trauma.

Für die *Bildbefundung* sind die *Kontusionsareale* wegen ihrer hohen Konspikuität in den FS T2- bzw. PD-gewichteten Sequenzen sehr nützlich. Die *Topographie* der Kontusionszonen kann auf einen bestimmten *Verletzungsmechanismus* und auf *begleitende Verletzungen* weiterer Strukturen im Gelenk hinweisen. Angesichts der meist komplexen, multidirektionalen Kräfte, die bei einem Knietrauma zum Tragen kommen, ist das jedoch nicht in jedem Fall und nicht immer eindeutig möglich. In jedem Fall muss jedoch das Vorhandensein solcher Kontusionszonen die *Suche nach assoziierten Verletzungen* initiieren, wobei die Kenntnis typischer Befundkonstellationen die Beurteilung der MRT nach Knietrauma erleichtert (vgl. Tabelle 3.21).

Typische Kombinationen sind z. B. Bone bruise im posterolateralen Tibiaplateau und lateralen Femurkondylus bei Ruptur des vorderen Kreuzbandes, Kontusionsareale im ventralen Anteil der Tibia und Ruptur des hinteren Kreuzbandes bei Hyperextensionstrauma oder Bone bruise am lateralen trochlearen Aspekt des Femurkondylus und der medialen Patellafacette sowie Läsion der medialen Retinaculumstrukturen bei (Sub-)Luxation der Patella nach lateral (Hayes et al. 2000; Sanders et al. 2000).

Welche *prognostische Aussagekraft* die in der MRT posttraumatisch nachweisbaren Kontusionsareale haben, ist derzeit nicht umfassend geklärt. Neben der Konfiguration der Bone-bruise-Areale selbst fließen sicher auch Veränderungen der Gelenkfläche (mit Knorpel und subchondraler Platte) ein. Zudem erschwert die in den verschiedenen Studien unterschiedlich gebrauchte Terminologie eine einheitliche Beurteilung. Mink u. Deutsch (1989 b) werten ein isoliertes Bone bruise als prognostisch günstig im Vergleich zu klassischen Frakturen. Vellet et al. (1991) beschreiben mit der MRT eine spontane Resorption posttraumatischer retikulär konfigurierter epi- bis metaphysärer Bone-bruise-Areale ohne enge Lagebeziehung zur und ohne Veränderungen an der sub-







Abb. 3.241. a Projektionsradiographisch (a.-p.) okkulte vertikal verlaufende Fraktur im Bereich des Tibiakopfes. **b** Lineare Signalanhebung (STIR) bzw. **c** Signalabsenkung (SE, T1-gewichtet, koronar) im Bereich des Frakturspalts. In der STIR diffuse Signalanhebung als Korrelat der Ödembildung, Hämorrhagie und trabekulärer Mikrofrakturen in der Umgebung der Fraktur

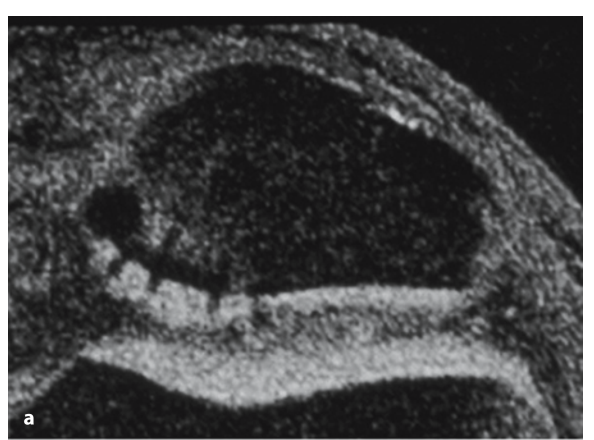
chondralen Platte innerhalb von 12 Monaten. Im Gegensatz dazu sehen sie im gleichen Zeitraum in zwei Dritteln der Fälle die Entwicklung degenerativer Veränderungen bei geographisch konfigurierten Bone-bruise-Arealen, die räumlich eng mit der subchondralen Platte assoziiert sind. Johnson et al. (1998) zeigen histologisch im Mittel sieben Wochen posttraumatisch die Entwicklung degenerativer Veränderungen am Gelenkknorpel über der Stelle geographischer Bone bruises auf.

Die MRT ist sehr gut geeignet, *okkulte Frakturen* darzustellen, die – per definitionem – bei lege artis durchgeführter und beurteilter Projektionsradiographie nicht nachweisbar sind (Abb. 3.241 a–c). Die zügige Diagnosestellung einer solchen Fraktur ist sinnvoll im Hinblick auf posttraumatische Spätfolgen, auf die erhöhte Morbidität vor allem älterer Patienten bei Immobilisierung und damit auch unter sozioökonomischen Aspekten. Daher wird zunehmend alternativ zur Kontrollradiographie nach 7–10 Tagen empfohlen, bei negativem oder inkonklusivem Röntgenbild und klinischem Verdacht auf eine Fraktur, eine MRT im Anschluss an die Projektionsradiographie durchzuführen.

Die Diagnose ist in aller Regel mit einer T1-gewichteten und einer STIR(FS T2/PD-gewichteten)-Sequenz rasch zu stellen. Vor allem fettunterdrückte Sequenzen heben solche Läsionen sensitiv und kontrastreich hervor. Dabei imponiert in der MRT mehr die mit einer Fraktur assoziierte Hämorrhagie und Ödembildung als die direkte Darstellung der Frakturlinie selbst. Kompaktierter Knochen entlang eines Frakturverlaufs ist in allen Sequenzen als dunkle Linie dargestellt. Ein mit Flüssigkeit gefüllter Frakturspalt (Voraussetzung ist eine gewisse Distension der Fragmente) erscheint hell in FS T2/PD-gewichteten STIR-Sequenzen und intermediär in T1-gewichteten Sequenzen. Bei ausgeprägter Ödembildung und harter Fensterung kann eine Frakturlinie maskiert werden. Ödem und Hämorrhagie stellen sich im Vergleich zum normalen Fettmark durch eine Signalminderung in T1-gewichteten Sequenzen und eine Signalanhebung in FS T2-/T2-PD-gewichteten oder STIR-Sequenzen dar.

Reparatur osteochondraler Läsionen

Obwohl in den letzten 10 Jahren zunehmend Techniken zur Knorpelreparatur entwickelt bzw. Erfahrungen in der klinischen Anwendung gesammelt wurden, existieren bisher nur wenige systematische Untersuchungen über deren MRT-Aspekt (Abb. 3.242 a,b, Abb. 3.243 a,b. Abb. 3.244 a,b. Abb. 3.245 a, b). Die meiste Erfahrung liegt für die Bereiche OATS-Plastik und autologe Chondrozytenimplantation (ACI) vor. Beide Techniken zeigen gute Erfolge vor allem bei der Therapie umschriebener Defekte.



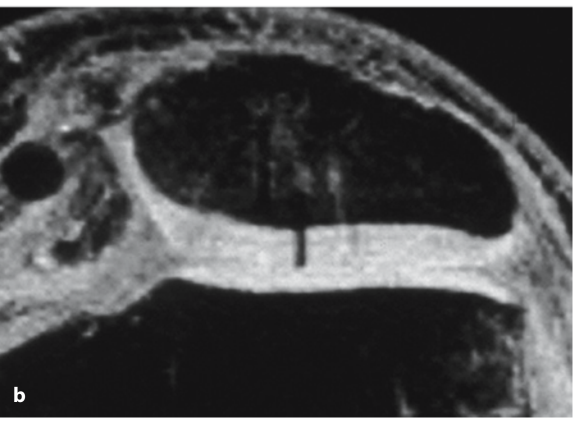


Abb. 3.242 a, b. Zustand nach Patellaluxation mit „flake fracture" (3D-FLASH WE, T1-gewichtet, axial). **a** 2 Wochen postoperativ stellt sich das mit Pins refixierte Fragment als disloziert dar. **b** 3 Monate nach erneuter Refixierung adäquate Rekonstruktion der Gelenkfläche mit regelrechter Position des refixierten Fragments

MRT-Beurteilungskriterien bei der OATS-Plastik sind:

- Kongruenz der Gelenkfläche,
- Ausrichtung des eingesetzten Zylinders zur Gelenkfläche,
- Integration („interface graft" vs. Umgebung) und Vitalität (Signalintensität) des Transplantats sowie
- die infolge des Operationstraumas bestehenden, knochenmarködemähnlichen Signalveränderungen in der Umgebung des Transplantats

(Alparslan et al. 2001; Recht et al. 2003; Sanders et al. 2001). Regelhaft stellt sich das Knochenmarksignal des Transplantats in den ersten 2–4 Wochen hypointens in T1- und hyperintens in T2-gewichteten Sequenzen dar, gleicht sich jedoch im Verlauf der ersten drei Monate dem normalen (Fett-)Marksignal an. Die Intensität der Kontrastmittelaufnahme nimmt bis 6–12 Wochen nach der Operation zu und fällt danach bis zum Zeitpunkt ein Jahr postoperativ ab. Die in den

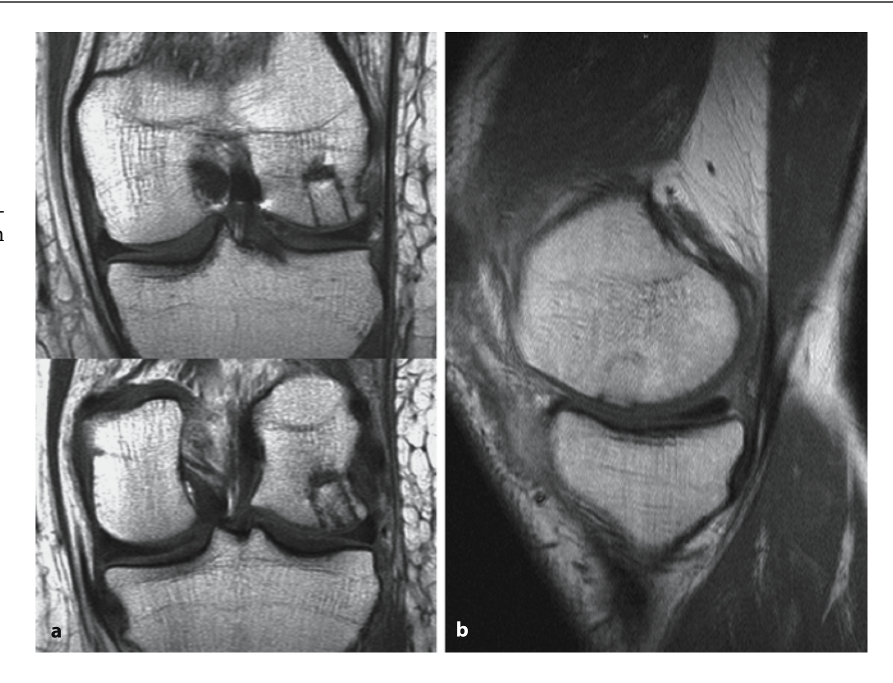


Abb. 3.243 a, b. 2 Patienten, **a** 4 bzw. **b** 9 Monate nach OATS, jeweils unkomplizierter Verlauf (SE, T1-gewichtet, koronar, sagittal. Die 2 unmittelbar hintereinander eingebrachten Zylinder (**a**) sind orthogonal zur Gelenkfläche ausgerichtet. Sie weisen Fettmark-isointenses Signal auf, sind jedoch noch scharf gegen die Umgebung abgegrenzt. Bei dem Patienten 9 Monate nach OATS (**b**) ist die Abgrenzbarkeit zur Umgebung deutlich reduziert, vereinbar mit zunehmender Integration des Grafts

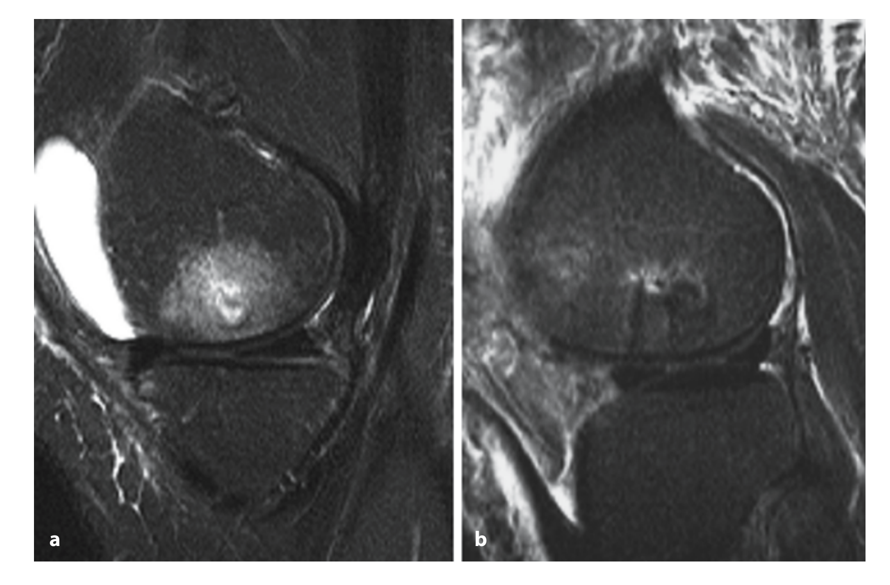
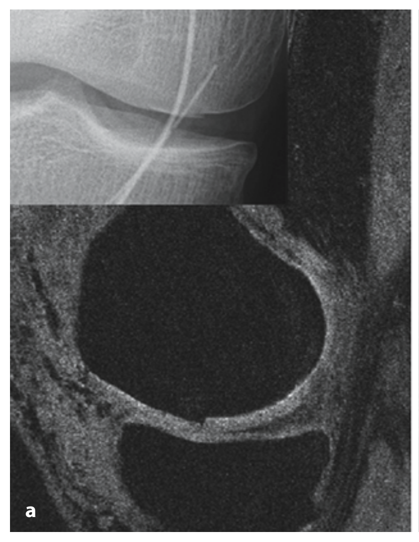


Abb. 3.244 a, b. 2 Patienten, **a** 6 Wochen bzw. **b** 4 Monate nach OATS, jeweils unkomplizierter Verlauf (STIR, sagittal). **a** Signalanhebung innerhalb des Grafts und deutliche Umgebungsreaktion nach 6 Wochen sowie Ergussbildung. **b** 4 Monate nach OATS (gleicher Patient wie in Abb. 3.243 a) weitgehende Isointensität des Graft vs. Umgebung, noch geringe residuale Signalalterationen um das Graft

ersten Monaten noch scharfe Abgrenzung des (knöchernen) Transplantats wird zunehmend unscharf, bis im Idealfall das Transplantat nicht mehr von der Umgebung abgrenzbar ist. Zwischen Tx-Knorpel und Umgebung kann hypointenses Signal persistieren, ohne dass dies einer mangelnden Integration entspräche. Die Knochenmarködem-ähnlichen Veränderungen in der Tx-Umgebung sollten nach dem dritten postoperativen Monat abnehmen.

Bei einigen Fällen von Stufenbildung und bei schräger (≠90°) Lage des Transplantats zur Gelenkfläche wurde ein schlechtes Ergebnis beobachtet. Zeichen der Lockerung bzw. mangelhaften Integration sind lineare (flüssigkeitsisointense) Signalveränderungen zwischen Graft und Umgebung (hyperintens in FS T2/PD-gewichteten Sequenzen), die sich in das Niveau von Knorpel *und* Knochen erstrecken. Fehlende Rückbildung des Knochenmarködem-ähnlichen Umgebungssignals sowie neu auftretende subchondrale Zysten bzw. umschriebene osteonekroseähnliche Signalveränderungen können auf einen problematischen Verlauf hinweisen.

Ähnlich zur OATS können bei der ACI Grafthypertrophie oder mangelnde Defektfüllung (Dicke <50 % Umgebung), fehlende Anbindung an die Umgebung und neu auftretende subchondrale Veränderungen



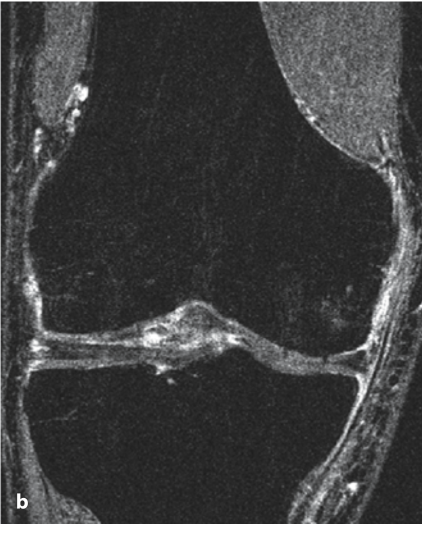


Abb. 3.245 a, b. 5 Monate nach OATS (3D-FLASH WE, T1-gewichtet, sagittal nativ und koronar nach i. v. Kontrastmittel). Nur minimale Kontrastmittelanreicherung um das Implantat. Scharfe hypointense Abgrenzung des Implantatknorpels von seiner Umgebung ohne Nachweis von Kontrastmittelimbibierung in die Knorpelsubstanz hinein als Hinweis für die kontinuierliche Integrität der Knorpeloberfläche. Gut wiederhergestellte Oberflächenkongruenz am Femurkondylus, wobei sich die kleine Stufe im Bereich des subchondralen Knochens durch die unterschiedliche Lokalisation des Grafts im Vergleich zur Empfängerstelle erklären lässt

auf einen ungünstigen Verlauf hinweisen (Alparslan et al. 2001; Burgkart u. Imhoff 2000; Roberts et al. 2003; Tinns et al. 2002).

Kreuzbänder

Die Kreuzbänder als die kräftigsten Bänder des Kniegelenks liegen innerhalb der *Membrana fibrosa* der Gelenkkapsel, jedoch außerhalb der durch die *Membrana synovialis* begrenzten Gelenkhöhle.

Das *vordere Kreuzband* entspringt am Femur von der hinteren lateralen Wand der Fossa intercondylaris und zieht zum vorderen medialen Anteil der Area intercondylaris der Tibia. Seine Faserbündel, zwischen die nahe dem Ansatz Fett eingelagert ist, ziehen parallel zum Dach der Fossa intercondylaris und verlaufen in sagittaler Schichtführung etwa parallel zur *Blumensaat-Linie*. Typischerweise zeigt das vordere Kreuzband eine etwas höhere Signalintensität als das durchgehend dunkle *hintere Kreuzband*. Das etwas voluminösere (13 mm hinteres vs. 11 mm vorderes Kreuzband) und rissfestere hintere Kreuzband entspringt zentral an der medialen Wand der Fossa intercondylaris und zieht zum dorsalen Anteil der Area intercondylaris.

Beide Bänder sind durch ihre *hohe Zugfestigkeit* in der Lage, beträchtliche *Schubkräfte in der Sagittalebene* aufzunehmen. In jeder Gelenkstellung sind Anteile beider Bänder unter Spannung und sichern so den Kontakt von Femur und Tibia. Sie steuern zum einen mechanisch nach dem Modell der überschlagenen Viergelenkkette die relative Position von Tibia und Femur zueinander. Zum anderen deuten histologisch nachgewiesene Mechanorezeptoren auf eine Rolle bei der *propriozeptiven Gelenksteuerung* hin. Zur Ruptur kommt es, wenn Belastungsspitzen nicht mehr von der Bandstruktur aufgenommen werden können und der Bewegungsreserveraum des Gelenks erschöpft ist.

Vorderes Kreuzband

Generell ist das vordere Kreuzband häufiger (etwa um den Faktor drei) rupturiert als das hintere Kreuzband. Ein typischer Verletzungsmechanismus beim vorderen Kreuzband ist Valgus- und Außenrotationsstress in Beugestellung. Im Moment der Ruptur kommt es zum Einstauchen des nach dorsal luxierenden Femurs auf die Tibia mit entsprechender *Knochenkontusion*.

Am vorderen Kreuzband ist meist (etwa 75%) der mittlere Anteil, weniger häufig (etwa 20%) der proximale und selten (etwa 5%) der distale Abschnitt rupturiert. Vor allem bei proximalen Rupturen kann es zu einem Absinken und Verwachsen der distalen Bandanteile auf das hintere Kreuzband kommen, was eine spätere klinische Einschätzung erschwert und eine „Pseudostabilität" vortäuschen kann. Knöcherne Avulsion findet in der Regel tibial (z. B. Kinder bei Sturz vom Rad) statt, meist ist das Fragment nur gering (≤2 mm) disloziert.

Die isolierte Verletzung des vorderen Kreuzbandes ist eher die Ausnahme als die Regel. Häufigste *assoziierte Verletzungen* (vgl. Abb. 3.239 a–i, Abb. 3.246 a–f, Abb. 3.247 a–e, vgl. Abb. 3.249 a–c) sind Meniskusrisse und Läsionen des medialen Kollateralbandes. So berichten Duncan et al. (1995) über begleitende Läsionen des medialen Kollateralbandes in 38% und begleitende Meniskusrisse in 50% von 317 Skifahrern mit Ruptur des vorderen Kreuzbandes. Barry et al. (1996) fanden bei 172 Patienten nur in 13% isolierte Verletzungen des vorderen Kreuzbandes. Die *vollständige Diagnose* aller dieser und die gezielte Suche nach begleitenden Verletzungen ist wichtig zur Entscheidung über eine Operation bzw. zur präoperativen Planung und zur Vermeidung einer chronischen Instabilität mit nachfolgender Arthrose. Isolierte Rupturen können konservativ behandelt werden, bei kombinierten Ver-

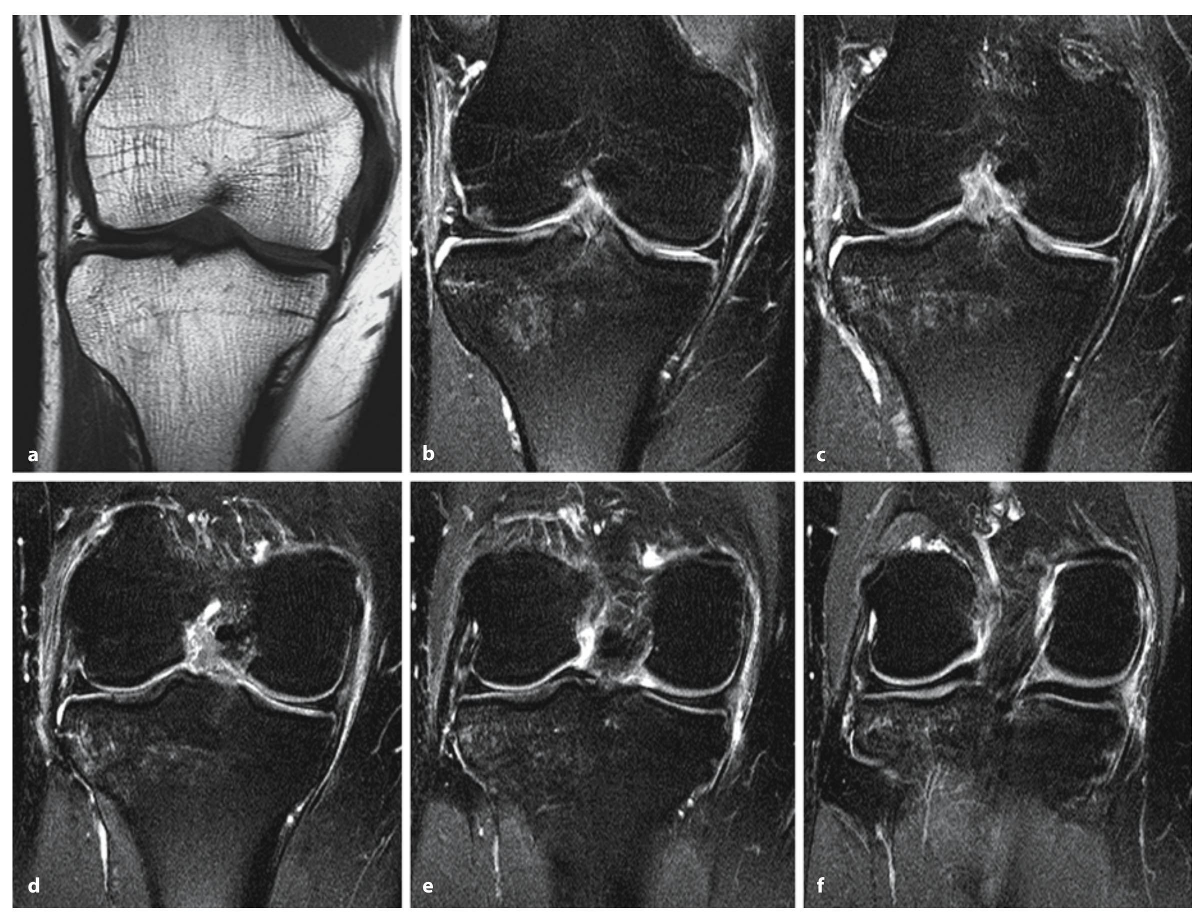


Abb. 3.246 a–f. Skiunfall. Ruptur des medialen Kollateralbandes und des vorderen Kreuzbandes (SE, T1-gewichtet, und TSE, PD, FS, koronar, von anterior nach posterior). **a–c** Kontinuitätsunterbrechung im proximalen Anteil des medialen Kollateralbandes an typischer Lokalisation. Flaue Signalanhebung und unscharfe Abgrenzbarkeit des medialen Kapsel-Band-Apparates bei erhaltener Kontinuität etwas weiter posterior. Signalanhebung und Unschärfe auch im Bereich des anterolateralen Kapsel-Band-Apparates. Durchgängiges Außenband. VKB-Ruptur mit posttraumatischen Signalanhebungen im lateralen Tibiaplateau und einem kleinen signalangehobenen Areal anterior im lateralen Femurkondylus

letzungen wird jedoch z. T. primär die Rekonstruktion angestrebt.

Die MRT-Diagnose der Ruptur des vorderen Kreuzbandes basiert auf Veränderungen am Band selbst, den *direkten (primären) Zeichen*, und auf begleitenden Veränderungen am Gelenk, den *indirekten (sekundären) Zeichen* (Abb. 3.248 a–i).

Direkte Zeichen

- Bandunterbrechung mit Darstellung der Fragmente bzw. eine fehlende Darstellung des Bandes
- Welliger Band- bzw. Faserverlauf
- Flüssigkeitsäquivalentes Signal innerhalb des Bandes
- Diffus signalangehobenes, aufgetriebenes und unscharf abgrenzbares Band
- Abnormal geneigter Verlauf von Bandanteilen mit deutlicher Abweichung von der Blumensaat-Linie

Indirekte Zeichen

- Vordere Subluxationsstellung der Tibia relativ zum Femur
- Hintere Subluxationstellung des Außenmeniskushinterhorns relativ zur Tibia
- Partiell konkav verlaufendes oder das so genannte „überwölbte" hintere Kreuzband
- Kontusionsödemareale im posterolateralen Anteil der Tibia und in den mittleren bis anterioren Anteilen des lateralen Femurkondylus
- Begleitende Verletzungen: Impressionsfraktur am lateralen Femurkondylus, Innenbandläsion, Meniskusriss, Segond-Fraktur, Scherverletzungen am Hoffa-Fettkörper

Unter den *direkten Zeichen* ist beste Sensitivität und Treffsicherheit für einen abnormalen Verlauf (in Relation zur Blumensaat-Linie) und abnormale Signalintensität zu erwarten (96 und 89,3 %, Falchook et al. 1996). Seltener, vor allem bei frischen Rupturen, aber

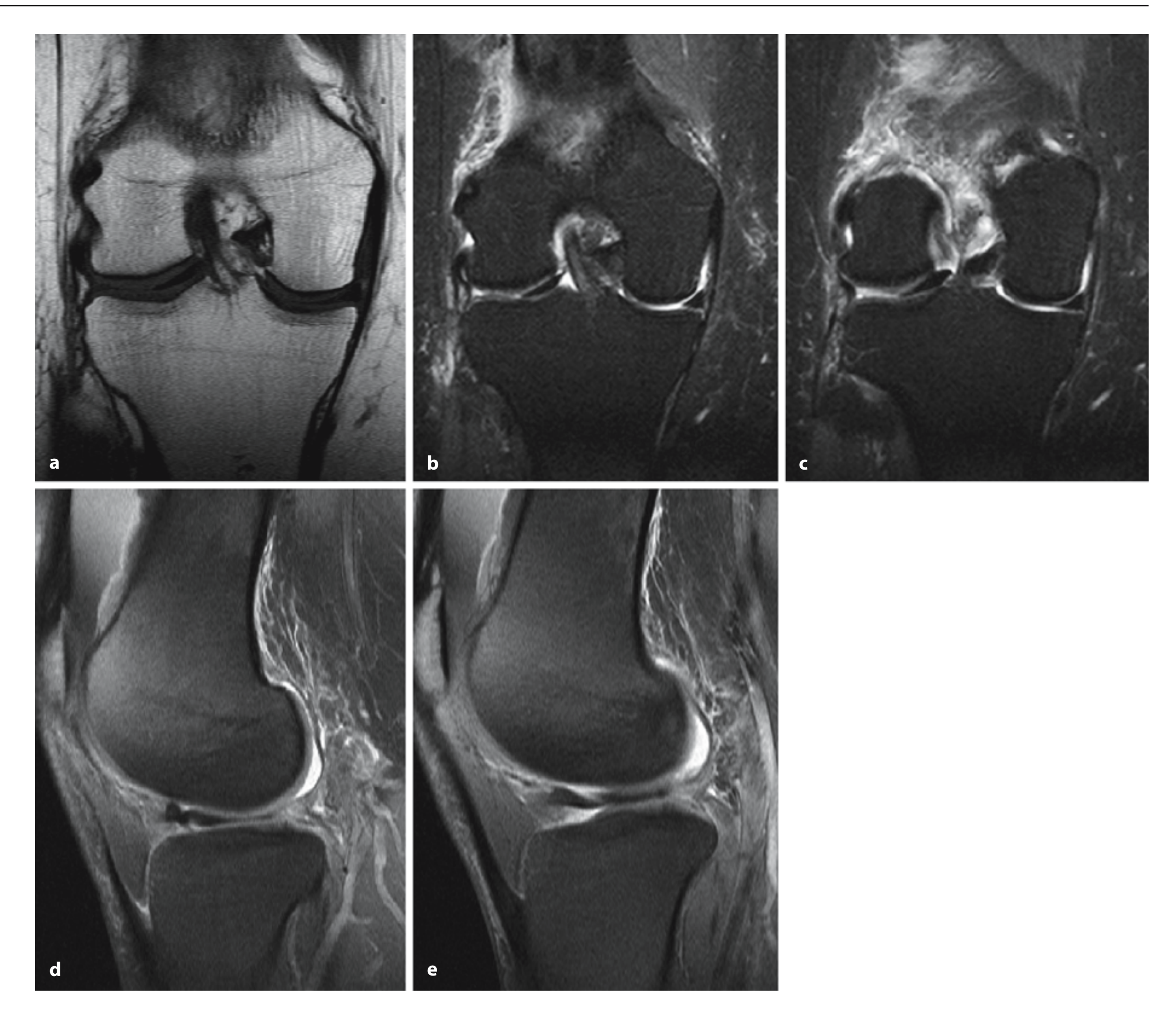


Abb. 3.247 a–e. Distorsionstrauma (SE, T1-gewichtet, und STIR, koronar, von anterior nach posterior; TSE, PD, FS, sagittal, von peripher nach zentral). Ruptur des lateralen Kollateralbandes und ausgedehnter Außenmeniskusriss mit Umschlagen von großen Anteilen nach zentral. Fehlende kontinuierliche Darstellung des Außenbandes an anatomischer Position, einzelne „aufgerollt" erscheinende Bandzüge. Der noch peripher erhaltene Teil des Außenmeniskus ist amputiert und in den Flüssigkeits-sensitiven Sequenzen gut durch die hohe Signalintensistät des Ergusses kontrastiert. Große meniskale Anteile erscheinen nach zentral in den femorotibialen Gelenkspalt an „falsche" anatomische Position disloziert, eine weitere Dislokation nach medial wird durch die Barrierefunktion des vorderen Kreuzbandes verhindert. Dieses erscheint ebenfalls signalangehoben (**b**), jedoch im Verlauf ohne Auftreibung und kontinuierlich und zeigt sich in der klinischen Prüfung als stabil. (Mit freundlicher Genehmigung von Herrn Dr. H. Bonel/ Inselspital Bern)

sehr spezifisch, ist die fehlende Darstellung des vorderen Kreuzbandes. Für die Beurteilung der Diskontinuität erscheint nach Robertson et al. (1994) die (para-)sagittale Schichtführung etwas sensitiver (79 vs. 59%), die koronare etwas spezifischer (93 vs. 87%). Zur Darstellung der Gesamtlänge des vorderen Kreuzbandes in einer einzigen (para-)sagittalen Schicht ist die Position des Beines in Außenrotation von etwa 10–15° nützlich. Die Sensitivität und Spezifität der direkten Zeichen insgesamt schwankt in verschiedenen Studien. Sie wird mit 93 bzw. 89% (zwischen 85 und 95%; Barry et al. 1996; Robertson et al. 1994) angegeben. Man geht davon aus, dass sie in etwa 10% der Fälle nicht allein zur Diagnosestellung ausreichen. Generell gelten die direkten Zeichen der VKB-(vorderes Kreuzband-)Ruptur als sehr *sensitiv*.

Aus der Fülle der Arbeiten zum vorderen Kreuzband sei hier exemplarisch auf eine Studie von Gentili et al. (1994) eingegangen, die einen Überblick über die *indirekten Zeichen* bei Ruptur des vorderen Kreuzbandes gibt.

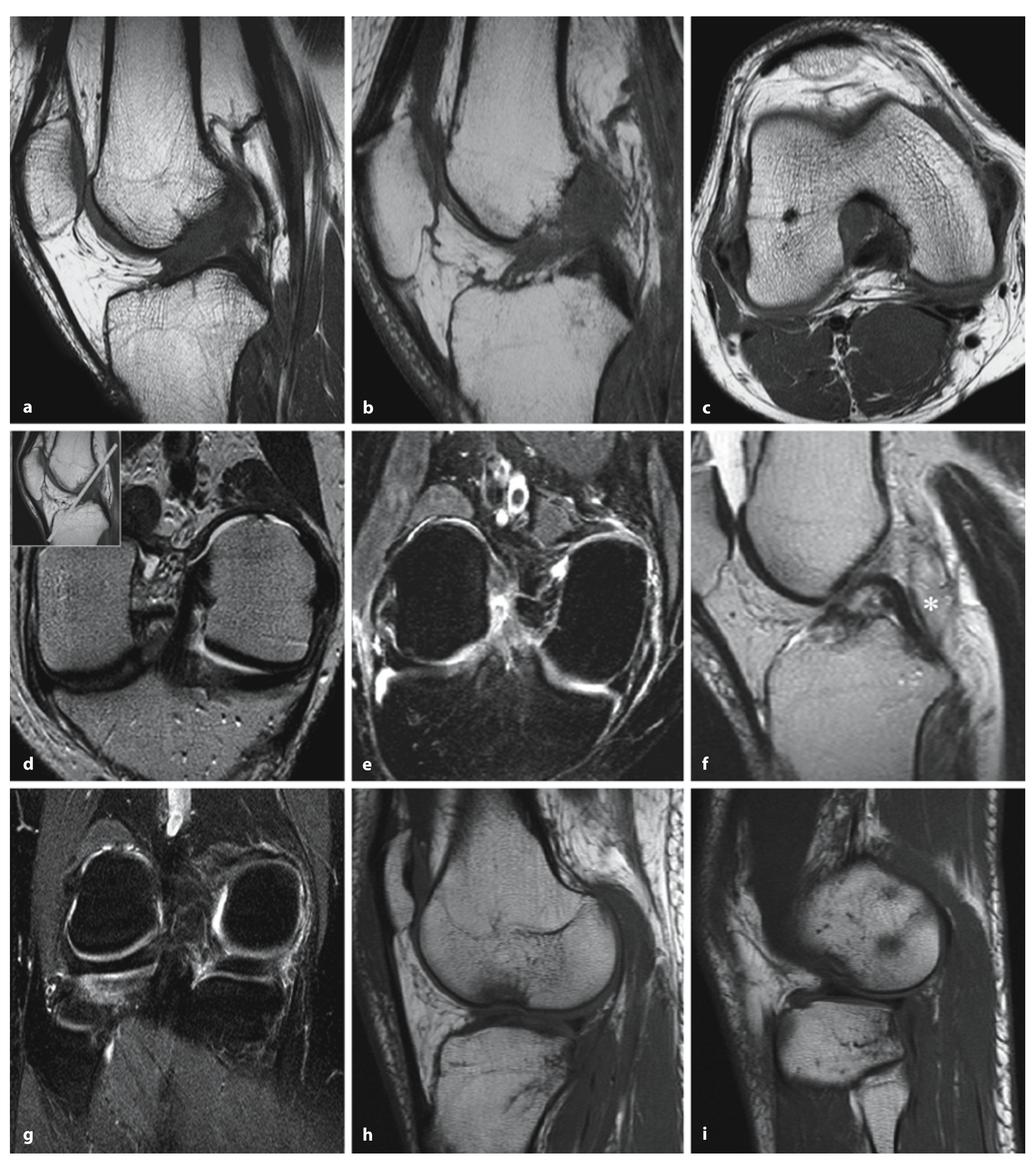


Abb. 3.248 a – i. Beispiele direkter und indirekter Zeichen der VKB-Ruptur. **a–c** Neben fehlender Darstellung in anatomischer Position findet sich häufig die unscharfe Auftreibung und diffuse Signalanhebung als Ausdruck der Hämorrhagie und Ödembildung im Bereich des Bandverlaufs (SE, T1-gewichtet). **d** Die parakoronare Schichtführung (Normal-befund, TSE, T2-gewichtet) kann hilfreich sein, **e** hier mit fokaler Unterbrechung der Bandkontinuität durch umschriebene Signalanhebung (TSE, PD, FS). **f** Oft stellt sich das hintere Kreuzband als indirektes Zeichen der (hier tibial-seitigen) VKB-Ruptur, mit einem nach kranial konkav verlaufenden Anteil (*) dar (TSE, T2-gewichtet). **g** Ausgenommen vorbestehende Bandlaxität bei jungen Patienten oder Elonga-tion nach vorherigem Trauma, ist das Bone bruise an typischer Lokalisation im posterolateralen Tibiaplateau ein sehr spezifisches indirektes Zeichen für die VKB-Ruptur (TSE, PD, FS). **h** Eine femorale Kontusion kann bis zur Impressionsfraktur gehen, die typischerweise etwas weiter anterior am lateralen Femurkondylus lokalisiert ist (SE, T1-gewichtet). **h,i** Ebenso wie die Überwölbung des hinteren Kreuzbandes ist das Überragen der posterioren Begrenzung der Tibia durch das Außenmeniskushinterhorn Ausdruck der vorderen Subluxa-tionsstellung der Tibia gegen den Femur, die oft in der Bildgebung nur diskret, manchmal aber auch sehr eindrucksvoll nachvollziehbar ist (SE, T1-gewichtet)

Merke ! Positionsverschiebungen von Tibia zu Femur und Außenmeniskushinterhorn zur Tibia sowie Veränderungen in der Konfiguration des hinteren Kreuzbandes sind Zeichen der Instabilität nach Ruptur des vorderen Kreuzbandes.

Sie sind bei chronischer Insuffizienz bzw. länger zurückliegendem Trauma stärker ausgeprägt als bei akuter Ruptur (Dimond et al. 1998). Gleiches gilt für die Nichtdarstellung von Anteilen des vorderen Kreuzbandes in anatomischer Position (Retraktion von Fragmenten).

Die *vordere Subluxationsstellung der Tibia relativ zum Femur* wird gemessen als der Abstand der Tangenten parallel zur Tibialängsachse an die hintere kortikale Begrenzung des lateralen Femurkondylus bzw. Tibiaplateaus. Die Autoren finden einen Mittelwert von 2,17 mm bei intaktem, einen Wert von 6,18 mm bei rupturiertem vorderen Kreuzband. Bei einem „Cut-off-Wert" von 5 mm liegt die Spezifität bei 80% (Gentili et al. 1994) und 99% (Vahey et al. 1993), bei 7 mm zwischen 91% (Gentili et al. 1994) und 99%.

Analog wird die *hintere Subluxationstellung des Außenmeniskushinterhorns relativ zur Tibia* über den Abstand der Tangenten an die hintere Kontur des Außenmeniskushinterhorns bzw. des lateralen Tibiaplateaus bestimmt. Mittelwerte für ein intaktes vorderes Kreuzband und eine Ruptur liegen bei 0,5 bzw. 3 mm. Alternativ dazu geben Tung et al. (1993) die Subluxation des Außenmeniskushinterhorns als positiv an, wenn eine Tangente an die Tibiahinterkante das Außenmeniskushinterhorn schneidet. Die Spezifität steigt von 94 auf 100% bei Cut-off-Werten von 3,5 bzw. 5 mm (Gentili et al. 1994).

Der *PCL-(„posterior cruciate ligament"-)Winkel* wird gemessen als Winkel zwischen den Tangenten an den proximalen und distalen Anteil des hinteres Kreuzbandes, Scheitel ist der proximalste Punkt des hinteren Kreuzbandes. Gentili et al. (1994) erhalten im Mittel 123° für das intakte vordere Kreuzband gegenüber 106° ($p<0{,}01$) bei Ruptur, wobei die Spezifität für die Diagnose Ruptur bei einem Cut-off-Winkel von 107° bei 94%, bei einem Cut-off-Winkel von 100° bei 100% liegt. Bei intaktem vorderen Kreuzband verläuft das hintere Kreuzband in seiner gesamten Ausdehnung konvex bezogen auf den Körperstamm. Ein *konkaver Verlauf* seines tibialen Anteils ist ein einfach nachvollziehbares qualitatives Zeichen, das auf eine Ruptur des vorderen Kreuzbandes hinweist (Boeree u. Ackroyd 1992). Sensitivität und Spezifität sind vergleichbar dem quantitativen Ausmessen des PCL-Winkels.

Kontusionszonen entstehen beim klassischen Verletzungsmechanismus mit Valgus- und Außenrotationsstress in Beugestellung im Moment der Bandruptur durch Impaktierung des dann nach dorsal luxierten Femurs auf die Hinterkante des lateralen Tibiaplateaus. Sie werden mit einer *Spezifität* bezüglich kompletter Ruptur des vorderen Kreuzbandes von über 95% als sehr zuverlässig angesehen. Vorsicht ist lediglich bei jungen Patienten mit Bandlaxität geboten, bei denen das typische Bone-bruise-Muster auch ohne Ruptur des vorderen Kreuzbandes nachgewiesen wurde (Snearly et al. 1996). Robertson et al. (1994) weisen darauf hin, dass Knochenkontusionsödeme und Signalanhebung sowie Auftreibung des vorderen Kreuzbandes lediglich bei akuter Ruptur deutlich zur Darstellung kommen. Bei länger zurückliegendem Trauma sind sie kaum nachzuweisen (Dimond et al. 1998).

Die Impaktierung des Femurs auf die Tibia kann bis zu einer *Impressionsfraktur* im Bereich der mittleren Anteile des lateralen Femurkondylus reichen. Physiologisch liegt dort eine kleine Einkerbung (Konkavität) vor, deren Tiefe im Mittel beim Gesunden (Gentili et al. 1994) 0,35 mm, bei Patienten mit Ruptur des vorderen Kreuzbandes 0,78 mm beträgt. Bei einer Tiefe von 1 mm beträgt die Spezifität für eine Ruptur des vorderen Kreuzbandes 94%, bei einer Tiefe von 1,5 mm werden 100% angegeben.

Insgesamt weisen die *indirekten Zeichen* der Ruptur des vorderen Kreuzbandes eine vergleichsweise niedrige Sensitivität auf, die in verschiedenen Studien zwischen 40 und 60% schwankt und nur vereinzelt (dann, wenn weniger spezifische Cut-off-Werte gewählt werden) 70% erreicht. Allerdings liegt ihre *Spezifität* durchweg über 95%, teilweise über 97%. Ihr Fehlen schließt daher das Vorhandensein einer Ruptur des vorderen Kreuzbandes keineswegs aus. Ihr Vorhandensein bestätigt jedoch deren Vorliegen sehr zuverlässig.

Die Sensitivität der MRT insgesamt zur Diagnose einer Läsion des vorderen Kreuzbandes liegt zwischen 97 und 99% (Falchook et al. 1996; Liu et al. 1995), die Treffsicherheit wird mit 94% (Kreitner et al. 1998) angegeben. Es scheint kein Unterschied in der Aussagekraft zwischen SE- und TSE-Sequenzen vorzuliegen. Die Sensitivität, Spezifität und Treffsicherheit der MRT für den Nachweis akuter, kompletter Rupturen des vorderen Kreuzbandes sind am besten bei isolierten Verletzungen. Mit im Mittel etwa 90% sind sie als hoch anzusehen, und die Diagnose ist selten problematisch. Vergleichbare Werte (Sensitivität: 95%, Spezifität: 88%) geben Lee et al. (1999) bei Kindern an.

Mit steigender *Zahl der mitverletzten Bandstrukturen* im Knie (Rubin et al. 1998) sinken Sensitivität und vor allem Spezifität um knapp 10 (Sensitivität) bzw. um gut 10–15 Prozentpunkte (Spezifität, Treffsicherheit). Als Ursache werden eine erschwerte Beurteilbarkeit anatomischer Strukturen durch massi-

ven Hämarthros und durch eine veränderte Stellung zueinander bei multiplen Bandläsionen angesehen. Zusätzlich steigt das Risiko, bei einer ins Auge springenden Verletzung einer Struktur, subtilere Verletzungen anderer Strukturen zu übersehen. Ein gutes Beispiel dafür sind *diskrete periphere Risse im Außenmeniskushinterhorn*, die nicht selten bei einer Ruptur des vorderen Kreuzbandes übersehen werden (De Smet et al. 1994).

Die Beurteilung von *Partialrupturen* mit der MRT ist schwierig (Umans et al. 1995; Yao et al. 1995). Hinweise können ein wellenartiger Verlauf einzelner Faserzüge bei erhaltener Kontinuität oder die Darstellung erhaltener Faserzüge in einer Schichtführung bei gleichzeitig Diskontinuität in einer anderen Schichtführung sein. Auch ein Durchhängen des vorderes Kreuzbandes bei erhaltener Kontinuität kann auf eine Partialruptur hinweisen.

Merke ! Als zuverlässigste indirekte Zeichen für die Abgrenzung einer kompletten von einer inkompletten Ruptur werden Knochenkontusionen an typischer Stelle und die dorsale Subluxation des Außenmeniskushinterhorns angegeben.

Roychowdhury et al. (1997) evaluierten die Aussagekraft axialer Schichtführung. Sie kommen zu dem Schluss, dass sowohl geringgradige Partialrupturen kaum von intakten, als auch höhergradige instabile Partialrupturen kaum von komplett rupturierten vorderen Kreuzbändern abgrenzbar sind. Als Hinweis auf eine stabile Läsion geben sie eine ovale Konfiguration und diffuse Ausdünnung des vorderen Kreuzbandes an, als Hinweis auf eine instabile Läsion die Darstellung isolierter Faserbündel und einen unscharf abgrenzbaren, „wolkigen“ Aspekt des vorderen Kreuzbandes.

Kreuzbandersatzplastik

Bereits mit einer Kreuzbandplastik behandelte Patienten werden zunehmend häufig in der MRT gesehen. Gängigste Technik sind die Patellarsehnenplastik, bei der das mittlere Drittel der Patellarsehne mit angrenzenden Knochenblöcken exzidiert und femorotibial inseriert wird. Entscheidend für ein gutes funktionelles Ergebnis ist die Positionierung der Bohrkanäle. Dabei ist die Position des femoralen Kanals vor allem für die Isometrie der Plastik, die Position des tibialen Kanals vor allem für die Verhinderung eines Impingements der Plastik besonders gegen das Dach des Sulcus intercondylaris femoris wichtig. Aufgabe der MRT ist die Beurteilung des Transplantats selbst, seines Verlaufes, seiner Fixierung im Knochen (soweit bei evtl. vorhandenen Metallartefakten möglich) und der Entnahmeregion. Für die Beurteilung der Plastik sind T2-gewichtete Sequenzen mit einer Schichtdicke von 3 mm in axialer und sagittaler Schichtführung sowie parakoronarer Angulation entlang des Verlaufes der Plastik hilfreich.

Für die Beurteilung der Plastik ist ihre Herkunft (Patellarsehne, Semimembranosus-Gracilis-Sehnen) wichtig. Die typische Patellarsehnenplastik ist als solitäre Struktur etwa 10 mm breit und 3–4 mm dick, während eine Kombinationsersatzplastik aus jeweils gedoppelten Anteilen der Semimembranosus- und Gracilissehnen vier Bündel mit einem Gesamtdurchmesser von etwa 8–9 mm aufweist. Neben der Darstellung durchgängiger Fasern wird die Signalgebung (in Abhängigkeit vom Alter der Plastik) beurteilt: In den ersten 4 Monaten ist die (avaskuläre) Plastik hypointens. Durch Revaskularisierung und Resynovialisierung kommt es nach etwa vier Monaten zu einer Signalanhebung, die allerdings nicht Flüssigkeitsisointensität erreicht. Nach 12 Monaten ist wieder ein homogen hypointenses Präparat zu erwarten.

In sagittaler Schichtführung sollte am Femur der Kanal am Schnittpunkt der Blumensaat-Linie mit dem posterioren femoralen Kortex münden. An der Tibia sollte die Mündung bei gestrecktem Knie posterior zum Schnittpunkt der Blumensaat-Linie mit einer Tangente an das Tibiaplateau liegen. In koronarer Schichtführung sollte femoral die Mündung im Bereich der 11-Uhr- oder 10-Uhr- bzw. 1-Uhr- oder 2-Uhr-Position liegen. Tibial sollte er im Bereich der Eminentia intercondylaris zentriert sein.

Komplikationen umfassen Insuffizienz, Reruptur, Ganglienzystenbildung, Tunnelaufweitung, Impingement, ggf. mit Arthrofibrose (im fokalen Fall: „Cyclops-Läsion“), Fibrose bzw. (postoperative) Narbenbildung im Hoffa-Fettkörper sowie entzündliche Veränderungen im Bereich der Entnahmestelle bzw. der verbliebenen Sehnenanteile und im schlimmsten Fall Sehnenruptur bzw. Patellafraktur (Sanders 2002; Sherman et al. 2001).

Hinteres Kreuzband

Rupturen des hinteren Kreuzbandes sind deutlich *seltener* als die Ruptur des vorderen Kreuzbandes und erfordern eine *höhere Krafteinwirkung*. Klinisch sind akute Rupturen des hinteren Kreuzbandes oft nicht apparent. Typischer Verletzungsmechanismus sind direkte Krafteinwirkung von anterior nach posterior auf die proximale Tibia bei gebeugtem Knie oder Hyperextensionstraumen. Auch Rupturen des hinteren Kreuzbandes kommen häufiger mit anderen Verletzungen kombiniert vor als isoliert. Ähnlich wie beim vorderen Kreuzband sind in mehr als der Hälfte der Fälle die mittleren Bandanteile, gefolgt von den proximalen und dann den distalen betroffen, eine knöcherne Avulsion ist tibial häufiger. Beglei-



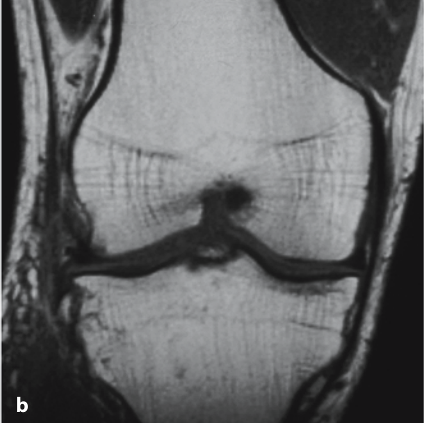




Abb. 3.249 a – c. Zustand nach Motorradunfall, Unfallmechanismus: Varusstress bei innenrotierter Tibia (gegen den Femur) und leicht gebeugtem Knie. Segond-Fraktur. Avulsion eines vertikal orientierten Fragments aus dem postero-lateralen Tibiakopf. Knöcherner Ausriss des vorderen Kreuz-bandes aus der Tibia. Ausgedehnte kontusionsbedingte Signalveränderungen im posterolateralen Tibiakopf und den late-ralen Weichteilen, verhältnismäßig geringe Signalalterationen im Bereich der Avulsionen. (Projektionsradiographie a.-p.; SE, T1-gewichtet; STIR, koronar)

tende subchondrale Kontusionszonen sind in gut einem Drittel der Fälle beschrieben. Bei isolierter Ruptur des hinteren Kreuzbandes kann die Indikation zur operativen Therapie in Abhängigkeit vom Grad der klinisch imponierenden Instabilität gestellt werden. Bei Assoziation mit anderen Verletzungen wird die operative Sanierung angestrebt.

In der Regel kann das hintere Kreuzband in sagittaler Schichtführung in seiner gesamten Ausdehnung auf 1–2 Schichten beurteilt werden. Schräg getroffen können sich dann auf Höhe seines mittleren Anteils ventral bzw. dorsal die *Ligg. meniscofemoralia* separat oder lediglich als umschriebene Verdickung darstellen. Hilfreich bei der Beurteilung von *Partialrupturen* sind zusätzliche koronare und vor allem axiale Schichten.

Veränderungen des hinteren Kreuzbandes sind weit weniger extensiv beschrieben (Patten et al. 1993; Sonin et al. 1994, 1995 b) als die des vorderen Kreuzbandes. Es werden analog zum vorderen Kreuzband Verlauf, Kontinuität des Bandes insgesamt wie auch einzelner Faserbündel, evtl. retrahierte Fragmente, Auftreibung und Signalanhebungen innerhalb des Bandes beurteilt. Als sekundäre Zeichen können die begleitenden Knochenkontusionen aufgefasst werden. Sie sind häufig im vorderen Anteil des lateralen Tibiaplateaus sowie im posterioren Anteil des lateralen Femurkondylus bzw. bei Extensionstraumen im vorderen Anteil von Femur und Tibia lokalisiert. Sensitivität und Spezifität werden mit über 95 % für die komplette Ruptur des hinteren Kreuzbandes angegeben.

Segond-Fraktur

Die Segond-Fraktur (Segond 1879) ist eine tibialseitige Avulsionsfraktur der lateralen Gelenkkapsel posterior zum Tuberculum tractus iliotibialis (Abb. 3.249 a–c). Der Verletzungsmechanismus ist Innenrotations- und Varusstress bei Kniebeugung, klinisch imponiert eine anterolaterale Instabilität. In der Projektionsradiographie (a.-p.) stellt sich lateralseitig ein kleines schmales, vertikal orientiertes und nur gering von der Tibia distanziertes Knochenfragment direkt unterhalb des Gelenkspaltniveaus so typisch dar, dass man die Segond-Fraktur als „Blickdiagnose“ bezeichnen kann. Analoge Veränderungen sind mit der MRT in koronarer Schichtführung nachzuvollziehen. Das begleitende Knochenmarködem um die Avulsionsstelle herum ist meist nur diskret. Tabelle 3.22 listet einige typische Avulsionsfrakturen am Knie auf.

Die eigentliche Bedeutung dieses so diskreten wie typischen Röntgenbefundes liegt in der hohen Assoziation der Segond-Fraktur mit *Rupturen des vorderes Kreuzbandes* (75–100 %) und mit *Meniskusrissen* (60–70 %).

Merke ! Das Röntgenbild stellt nur die „Spitze des Eisbergs“ dar und muss eine weitergehende *Abklärung* nach sich ziehen.

An dieser Stelle sei auf weitere Röntgenbefunde hingewiesen, die – oft ähnlich diskret – eine Ruptur der Kreuzbänder begleiten können: Im seitlichen Strahlengang kann ein tibialer knöcherner Bandausriss als leicht disloziertes Fragment nachweisbar sein. Eine diskrete Impressionsfraktur der posterolateralen Tibia oder des lateralen Femurkondylus kann auf

eine Ruptur des vorderen Kreuzbandes hinweisen. Ähnlich wie in der MRT gilt eine Tiefe der Konkavität am Femurkondylus von >1,5 mm als Nachweiskriterium für eine solche Impressionsfraktur. Die Avulsion eines knöchernen Fragments aus der medialen Tibia, assoziiert mit einer Ruptur des hinteren Kreuzbandes (HKB) und einem peripheren Innenmeniskusriss wird als „inverse Segond-Fraktur" bezeichnet (Escobedo et al. 2002).

Medialer Kapsel-Band-Apparat

Innerhalb des medialen Kapsel-Band-Apparates werden von oberflächlich nach tief bis zu *drei Schichten* (Tabelle 3.23) unterschieden, die sich von anterior nach posterior aus unterschiedlichen Faserzügen zusammensetzen (vgl. Tabelle 3.23). Eine analoge Einteilung wird für den lateralen Kapsel-Band-Apparat und die patellaren Retinacula getroffen.

Nicht an jeder Position des jeweiligen Kapsel-Band-Apparates sind alle drei Schichten vorhanden, da verschiedene Schichten oft ineinander übergehen bzw. miteinander verschmelzen. So verschmelzen am medialen Kapsel-Band-Apparat im anterioren Anteil die oberflächliche und mittlere Schicht und im posterioren Anteil die mittlere und tiefe Schicht miteinander. Ebenso kann die Abgrenzbarkeit (auch intraoperativ) der einzelnen Schichten interindividuell stark variieren. Obwohl etwas schematisiert, erleichtert eine solche Einteilung das gezielte Aufsuchen der wesentlichen Verstärkungszüge an der Gelenkkapsel, verbessert die magnetresonanztomographische Befundung und erbringt relevante Informationen für das weitere diagnostische, therapeutische und auch ggf. operationstechnische Vorgehen.

Die oberflächlichste Schicht des medialen Kapsel-Band-Apparates besteht aus der *Faszie*, die sich vom M. quadriceps femoris über den M. sartorius ausdehnt und distal zur tiefen Beinfaszie wird. In sie integriert verläuft der Pes anserinus. Diese Schicht ist selten verletzt.

Die nächst tiefere Schicht ist die *Hauptverstärkung* am medialen Kapsel-Band-Apparat. Im angloamerikanischen Schrifttum wird sie als die so genannte „oberflächliche Schicht" des medialen Kollateralbandes bezeichnet, während sie in der deutschen Terminologie als „das mediale Kollateralband" angesprochen wird. Sie erstreckt sich über etwa 10 cm vom *Epicondylus medialis femoris* bis zur Insertion an der *proximalen Tibiametaphyse* (etwa 4 cm distal des Gelenkspaltniveaus), posterior zur Insertion des Pes anserinus. Ihre anterioren Faserzüge verlaufen mehr vertikal und weisen während des Ablaufs der Flexion eine *Verschieblichkeit* von etwa 1–1,5 cm in a.-p. Richtung zur nächst tiefer gelegenen Schicht, der eigentlichen Gelenkkapsel, auf. Diese Verschieblichkeit wird durch eine *Bursa und Fettgewebe* ermöglicht, die mittlere und tiefe Schicht voneinander trennen. Mehr posteriore Faserzüge aus dem Lig. collaterale mediale verlaufen als *Lig. collaterale mediale posterius* leicht schräg von anterosuperior nach inferoposterior. Sie sind mit der tiefsten Schicht eng verschmolzen.

Diese tiefe Schicht stellt die eigentliche *Gelenkkapsel* dar. Sie wird von meniskofemoralen, meniskotibialen und direkt vom Femur zur Tibia über die äußere Zirkumferenz der Menisken ziehenden Faserzügen gebildet. Im angloamerikanischen Raum wird sie als die so genannte „tiefe Schicht" des medialen Kollateralbandes bezeichnet und trägt mechanisch deutlich weniger zur Gelenkstabilisierung bei. In der Regel ist sie häufig verletzt. In ihrem posterioren Anteil ist sie – zusammen mit dem Lig. collaterale mediale posterius – fest mit dem *Hinterhorn des Innenmeniskus* assoziiert.

Tabelle 3.23. Anatomie medialer und posteromedialer Kapsel-Band-Apparat

Position/Schicht	Anterior	Intermediär	Posterior
Oberflächlich	Faszie (Quadrizeps – Sartorius – tiefe Beinfaszie), scharf abgrenzbar vom subkutanen Fett Pes anserinus		
Mittel	Retinaculum patellae mediale Züge aus dem M. vastus mediale	Oberflächliche Schicht des medialen Kollateralbandes als eigentlich lasttragendes Element, abgegrenzt von der tiefen Schicht durch Fett/Bursa als Gleitlager	
Tief	Kapsel (Ligg. meniscofemorale et meniscotibiale, über die äußere Zirkumferenz des Meniskus ziehende femorotibiale Bandzüge) Kapsel Verstärkungszüge des Retinaculum patellae mediale	Kapsel, in dieser Lokalisation auch bezeichnet als tiefe Schicht des medialen Kollateralbandes	Lig. collaterale mediale posterius (fest mit Innenmeniskushinterhorn verbunden) und mit Verbindung zum M. semimembranosus Lig. popliteum obliquum

Tabelle 3.24. Schweregrade von Bandläsionen

Grad 0 Intakt	
Grad I Dehnung	Kontinuität erhalten, partiell verquollen Feinste Risse, fokale Einblutungen Locker, pathologische Verschieblichkeit der Gelenkenden
Grad II Zerrung/Partialruptur	Kontinuität erhalten, deutliche Verquellung, Hämatome Rissbildung mit aus dem Verbund hängenden Faserbündeln, elongiert Kein stabiler Gelenkschluss mehr
Grad III Ruptur	Vollständige Kontinuitätsunterbrechung Eventuell Fragmentretraktion oder umgeschlagene Rupturenden

Den anterioren Teil des medialen Kapsel-Band-Apparates bildet die Gelenkkapsel, verstärkt durch das mediale patellare Retinaculum, Faserzügen aus dem M. vastus medialis. Im mittleren Teil schließt sich als mächtigster Stabilisator über der eigentlichen Kapsel der oberflächliche Teil (vertikale Fasern) des medialen Kollateralbandes an. In diesem mittleren Anteil ist die Bursa lokalisiert, die oberflächliche und tiefe Schicht voneinander trennt. Nach posterior folgt das Lig. collaterale mediale posterius, verstärkt durch Züge aus den Mm. vastus medialis, adductor magnus und vor allem posteromedial durch Faserzüge aus der Sehnenplatte des *M. semimembranosus*. Letztere schaffen eine enge Verbindung zwischen dem *Lig. collaterale mediale posterius* und dem *Hinterhorn des Innenmeniskus*. Der Verbund dieser drei Strukturen und das Lig. popliteum obliquum stellen einen wichtigen Stabilisator posteromedial am Knie dar.

Magnetresonanztomographisch lassen sich die Bandzüge am besten in koronarer Schichtführung darstellen. Einen Überblick über die MRT-Anatomie geben De Maeseneer et al. (2000) und Loredo et al. (1999). Hilfreich kann bei Anwendung einer (in Phasenkodierrichtung reduzierten) 512×512-Pixel-Matrix die Ausrichtung der Frequenzkodierung (und damit der besseren Auflösung) von links nach rechts sein. Das *subkutane Fett* ist beim Gesunden klar und scharf von den darunter liegenden hypointensen Bandzügen abgrenzbar. Ebenso abgrenzbar sind – in den mittleren Gelenkanteilen – die von der oberflächlichen Schicht des medialen Kollateralbandes durch Bursa bzw. Fetteinlagerung separierten tiefen Bandanteile, die der Meniskuszirkumferenz unmittelbar anliegen. Unmittelbar oberhalb des tibialen Ansatzes des Kapsel-Band-Apparates können die Vv. geniculata inferior medialis zwischen Bandstrukturen und Knochen zur Darstellung kommen. Axiale Schichten können die Lagebeziehung des medialen Kollateralbandes zu seinen femoralen und tibialen Anheftungsstellen und vor allem die Anordnung und Differenzierung der einzelnen Kapsel-Band-Anteile von anterior nach posterior zeigen.

Funktionell limitiert das mediale Kollateralband vor allem Hypervalgisierung und Hyperextension. Es hat zusammen mit den posteromedialen Verstärkungen der Kapsel eine passiv stabilisierende Rolle im Ablauf der Flexion. Die vorderen Anteile sind in jeder Gelenkstellung unter Spannung, während die schrägen Faserzüge bei Beugung entspannen. Dabei trägt die Sehnenplatte des M. semimembranosus wesentlich zur Stabilisierung des Knies gegen Valgusstress in Extension bei. Der mediale Kapsel-Band-Apparat limitiert die Kniebeweglichkeit etwas stärker als der laterale, was die etwas medial zur Eminentia intercondylaris gelegene Rotationsachse des Kniegelenks erklärt.

Das mediale Kollateralband gilt als das am häufigsten verletzte Band am Knie. Ein typischer Verletzungsmechanismus des medialen Kollateralbandes ist Valgusstress bei gebeugtem Knie. Die knöcherne Avulsion ist selten. Verletzung im proximalen Anteil ist häufiger als im distalen Bandanteil.

Morphologisch können mit der MRT annähernd die drei Schweregrade von Kapsel-Band-Läsionen (Tabelle 3.24) nachvollzogen werden. In die Beurteilung gehen dabei sowohl die Signalintensität als auch die Morphologie der Bandzüge und ihrer Umgebung ein (Just et al. 1992):

- *Grad-I-Läsionen* („Dehnung“) erscheinen als subkutanes Ödem mit Signalalterationen oberflächlich zum normal dicken und dunklen medialen Kollateralband. Die Bandkontur kann leicht unscharf erscheinen, eine gute Abgrenzbarkeit des Bandes ist jedoch erhalten. Die reversible Dehnbarkeit kollagener Faserstrukturen beträgt etwa 5% der gesunden Bandlänge.
- *Grad-II-Läsionen* stellen eine Partialruptur („Zerrung“) dar. Sie zeigen zusätzlich zu subkutanen Veränderungen Verdickung und interne Signalanhebung der Bandstrukturen sowohl in T1- als auch in PD/T2-gewichteten Sequenzen. Diese können sowohl umschrieben als auch diffus sein und entsprechen eingebluteten bzw. ödematösen Arealen. Abzugrenzen sind MRT-morphologisch Signalanhebungen der Bandzüge in T1-gewichte-

ten Sequenzen ohne (bzw. nur mit geringen) korrespondierende(n) Signalanhebungen in FS PD- oder T2-gewichteten Sequenzen sowie ohne begleitende subkutane Veränderungen als Ausdruck mukoider Degeneration. Die normalerweise scharfe Abgrenzung zum subkutanen Fettgewebe geht verloren. Auch die Abgrenzung zwischen mittlerer und tiefer Schicht sowie der interponierten Bursa ist meist nicht mehr möglich. Wenn separierbar, kann auch die oberflächliche Faszienschicht ein Ödem zeigen (Schweitzer et al. 1995). Zusätzlich können sich Abhebung und Verlagerung der Bandstrukturen vom Knochen (Erguss, Hämatom) nach peripher und ein elongierter Bandverlauf darstellen. Flüssigkeit im Bereich der assoziierten Bursa weist ebenfalls auf eine Partialruptur im Gegensatz zur Grad-I-Läsion hin (Lee u. Yao 1991; Schweitzer et al. 1995). Dabei wird impliziert, dass aufgrund der biomechanisch weniger relevanten Ruptur der tiefen Schicht des medialen Kollateralbandes, die ja der Gelenkkapsel entspricht, Flüssigkeit aus dem Gelenk in den Bereich der Bursa übertreten kann. Bei einer Grad-II-Läsion lässt sich die Kontinuität der Bandzuges noch nachvollziehen.

- *Grad-III-Läsionen* („Ruptur") zeigen einen kompletten Kontinuitätsverlust der Bandstrukturen, assoziiert mit kompletter mechanischer Instabilität. Als deren Ausdruck ist manchmal eine Erweiterung des medialen Gelenkspaltes zu sehen. Oft stellen sich eine wellige Bandstruktur oder frei flottierende, unter Umständen eingeschlagene(!) Fragmente sowie Extravasat von Flüssigkeit aus dem Gelenkbinnenraum entlang der rupturierten Strukturen dar.

In mehr als zwei Dritteln der Fälle finden sich *Begleitverletzungen* (Garvin et al. 1993), insbesondere Knochenkontusionsareale, teilweise Infraktionen, Läsionen der Kreuzbänder oder der Menisken sowie auch Verletzungen des lateralen Kollateralbandes (vgl. Abb. 3.246 a–f). Die Zahl der assoziiert verletzten Strukturen steigt mit dem Schweregrad der Läsion des medialen Kollateralbandes. Häufigste Kombination ist die „unhappy triad" mit Verletzung des Innenbandes, des vorderen Kreuzbandes und des Innenmeniskus.

Rein periphere Innenmeniskusrisse scheinen häufiger mit isolierten Läsionen des medialen Kollateralbandes, ausgedehntere Innenmeniskusrisse öfters mit kombinierten Läsionen des medialen Kollateralbandes und des vorderen Kreuzbandes vergesellschaftet zu sein. Die Anteile der Semimembranosussehne, die mit den schrägen (posterioren) Fasern der oberflächlichen Schicht des medialen Kollateralbandes verschmelzen, sind fast immer bei einem Riss im Innenmeniskushinterhorn (IMHH) mitlädiert. Die Lokalisation der Kontusionsareale hangt vom jeweiligen Traumahergang und den dabei mitbetroffenen anderen Gelenkstrukturen ab. Dies illustrieren die sehr differenten Berichte in der Literatur über die femorale wie tibiale, laterale wie mediale Lokalisation der begleitenden Knochenkontusionsareale.

Erguss, Ödem oder Hämatom sowie Knochenkontusionszonen sind lediglich bei akuten Verletzungen nachweisbar. Im zeitlichen Verlauf bilden sich die Signalanhebungen weitgehend zurück und Kontinuität kann wieder nachweisbar sein. Dabei kann ein wieder eingeheiltes und mechanisch suffizientes mediales Kollateralband durchaus volumenvermehrt verbleiben und ein nur mäßig hypointenses Signal (im Gegensatz zum dunklen Signal nichttraumatisierter Bänder) aufweisen.

Typisches Röntgenzeichen einer stattgehabten Läsion des medialen Kollateralbandes ist die Kalkeinlagerung meist im Bereich der femoralen Anheftungsstelle, der *Pellegrini-Stieda-Schatten*. Er kann als Fokus niedriger Signalintensität auch in der MRT nachvollziehbar sein.

Als umschriebene Flüssigkeitsansammlung zwischen oberflächlicher und tiefer Schicht des medialen Kollateralbandes ohne Läsion angrenzender Strukturen lässt sich eine Bursitis abgrenzen. Sie ist differenzialdiagnostisch von einer meniskokapsulären Separation (s. unten) zu trennen.

Die exakte Klassifizierung von Verletzungen des medialen Kollateralbandes mit der MRT ist manchmal problematisch, eine Unterscheidung zwischen ausgeprägten Grad-II- und Grad-III-Läsionen kann schwierig sein, und eine strenge Korrelation mit der häufig – sehr untersucherabhängigen – klinischen Prüfung ist nicht immer klar. Allerdings ist für die Therapie weniger das exakte MRT-Grading als vielmehr die Diagnose von Begleitverletzungen wichtig. In aller Regel werden nichtkomplette Rupturen konservativ behandelt.

Die Prognose von Komplettrupturen bezüglich der Wiedereinheilung wird mitbestimmt durch den Abstand, den die Fragmente voneinander aufweisen. Falls Fragmente eingeschlagen sind, kann eine funktionelle Bandstruktur nur operativ wiederhergestellt werden. Bei kompletten Rupturen wird anhand des Vorliegens von Begleitverletzungen über konservatives oder operatives Vorgehen entschieden. Die genaue Beschreibung der Lokalisation der Verletzung bzw. der verschiedenen Verletzungen innerhalb des Bandverlaufs und der jeweiligen beteiligten Strukturen ist hilfreich für eine evtl. anstehende operative Wiederherstellung.

Tabelle 3.25. Anatomie lateraler und posterolateraler Kapsel-Band-Apparat

Position/Schicht	Anterior	Posterior
Oberflächlich	Faszie Tractus iliotibialis	Faszie
Mittel	Retinaculum patellae laterale Fasern aus dem M. vastus lateralis	Sehne des M. biceps femoris M. gastrocnemius (caput laterale)
Tief	Kapsel Verstärkungszüge des Retinaculum patellae mediale	Kapsel Laterales Kollateralband (extrakapsulär) M. popliteus (extrakapsulär) und Sehne (intrakapsulär) Lig. arcuatum

Lateraler Kapsel-Band-Apparat

Ähnlich wie der mediale Kapsel-Band-Apparat kann der laterale in eine oberflächliche, mittlere und tiefe Schicht, sowie anteriore und posteriore Komponenten unterteilt werden (Tabelle 3.25). Einen Überblick über die MRT-Anatomie geben Recondo et al. (2000) und Miller et al. (1997).

Die oberflächliche Schicht ist die Fortsetzung der *Unterschenkel- bzw. Oberschenkelfaszie*, verstärkt im vorderen Anteil durch den *Tractus iliotibialis*. Er verlängert die Fascia lata vom Oberschenkel bis zur Tuberositas tractus iliotibialis am vorderen lateralen Aspekt der Tibia. Einige seiner Faserzüge tragen bei zur Bildung des lateralen patellaren Retinaculums. Die mittlere Schicht besteht anterior aus dem Retinaculum patellae. Oberflächliche und mittlere Schicht sind nur teilweise voneinander abgrenzbar. Der Tractus iliotibialis ist frei gegenüber der tiefen Schicht verschieblich und durch eine *Bursa* von ihr abgegrenzt.

Die tiefe Schicht setzt sich aus der *Gelenkkapsel* mit ihren Verstärkungszügen und dem *lateralen Kollateralband* als separater passiver Struktur zusammen. Letzteres verläuft über etwa 5–7 cm vom *Epicondylus lateralis femoris* zu den lateralen Anteilen des *Fibulaköpfchens*, an dem es gemeinsam mit (und ventral zu) der *Bizepssehne* ansetzt. Im Gegensatz zum medialen Kollateralband verläuft es *extrakapsulär* und ohne Anheftung an die Menisken.

Eine wichtige posterolaterale Verstärkung der Kapsel ist das Lig. arcuatum, mit einigen weiteren posterioren Kapselverstärkungen als „Arcuatumkomplex“ bezeichnet. Es zieht bogenförmig vom proximalsten Anteil des Fibulaköpfchens nach superomedial und bildet mit dem Lig. popliteum obliquum (von inferomedial kommend) einen nach unten offenen Halbkreis.

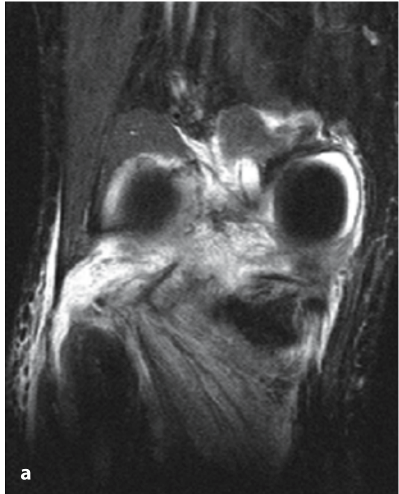
Die vordere Kapsel ist vergleichsweise zart, etwas verstärkt wird sie von den lateralen Retinacula und Faserzügen aus dem M. vastus lateralis. Anterolateral wird das Knie im Wesentlichen durch den Tractus iliotibialis stabilisiert.

Der posterolaterale Aspekt des Knies wird noch weiter durch den M. popliteus und seine Sehne, den lateralen Gastrocnemiuskopf und die Sehne des M. biceps femoris verstärkt. Mehr lateral, dabei posterior zum Tractus iliotibialis sowie oberflächlich und posterior zum lateralen Kollateralband verläuft die Sehne des M. biceps femoris zu den anterioren Anteilen des Fibulaköpfchens. Mehr posterior ziehen von inferomedial (tibial, extrakapsulär) nach superolateral (femoral, intrakapsulär) der M. popliteus bzw. seine Sehne durch einen Schlitz unterhalb des Lig. arcuatum, wobei sie engen Kontakt zu diesem und dem Hinterhorn des Außenmeniskus finden. Die Popliteussehne verläuft tief zum lateralen Kollateralband und setzt etwas inferior und posterior zu diesem am Femur an. Posterior und oberflächlich zum M. popliteus verstärkt der laterale Kopf des M. gastrocnemius den Kapsel-BandApparat.

Funktionell stabilisiert das laterale Kollateralband das Knie zusammen mit dem medialen Kollateralband gegen Hyperextension. Es ist der Hauptantagonist für Varusstress und wird darin von den posterolateralen Kapselstrukturen als sekundären Stabilisatoren, insbesondere der Sehne des M. biceps femoris unterstützt. Die Ligg. popliteum obliquum und arcuatum wirken als Zügel der Außenrotation.

Insgesamt ist der laterale Kapsel-Band-Apparat etwas stärker als der mediale. Letztlich sind die genaue Funktion beider, des medialen und des lateralen Kapsel-Band-Apparates, und die Beiträge der einzelnen Strukturen zur Stabilisierung des Knies recht komplex, was sich in einer Fülle von klinisch imponierenden Instabilitäten spiegelt.

Verletzungen des lateralen Kapsel-Band-Apparates sind seltener als die des medialen. Ähnlich wie beim Außenmeniskus wird als Grund dafür die größere Beweglichkeit des lateralen Kompartiments angesehen. Häufig sind sie mit Verletzungen des vorderen und hinteren Kreuzbandes und nicht selten auch mit Läsionen des medialen Kapsel-Band-Apparates assoziiert. Innerhalb des lateralen Kapsel-Band-Apparates sind öfters die anterioren, seltener die



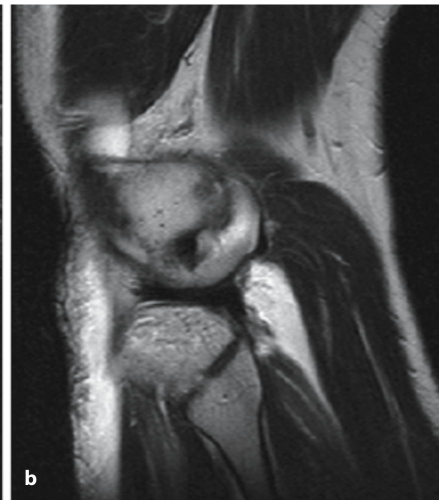


Abb. 3.250 a, b. Verkehrsunfall. Posterolaterale Instabilität (STIR, koronar; TSE, T2-gewichtet, sagittal). **a** Signalanhebung, Auftreibung und partielle Kontinuitätsunterbrechung im Bereich des Lig. arcuatum und des M. popliteus mit **b** Flüssigkeitsaustritt in die dorsalen Weichteile

posterioren Strukturen betroffen. Ein typischer Verletzungsmechanismus ist Innenrotation mit Varusstress in Beugestellung, der zu Ruptur des vorderen Kreuzbandes, Rissbildung im (antero-)lateralen Kapsel-Band-Apparat (oft posteriore Fasern des Tractus iliotibialis), unter Umständen mit knöcherner Avulsion tibialseitig führen kann.

Wenn das laterale Kollateralband rupturiert ist, sind regelhaft die posterolateralen Stabilisatoren mitbetroffen. Verletzungen des M. popliteus sind häufiger extra- als intrakapsulär, sie sind in weniger als 10% der Fälle solitär. Klinisch werden Läsionen des lateralen Kapsel-Band-Apparates initial oft übersehen, maskiert durch prominenter in Erscheinung tretende Begleitverletzungen. Das wird teilweise als Ursache chronischer Instabilität und des Therapieversagens z.B. bei VKB-Plastik angesehen. Eine gefürchtete Komplikation ist die Mitverletzung des *N. peronaeus*.

Ähnlich wie beim medialen Kapsel-Band-Apparat wird die Therapie bei posterolateraler Instabilität wesentlich vom Vorliegen *assoziierter Verletzungen* bestimmt (vgl. Abb. 3.247 a–e, Abb. 3.250 a, b). In Anbetracht der die Patienten im weiteren Verlauf stark beeinträchtigenden chronischen Instabilität ist – wenn die genannten Strukturen nicht definitiv isoliert betroffen sind – die Reparatur nach Ruptur des lateralen Kollateralbandes bzw. der Popliteussehne die Regel.

In der Regel gelingt die Beurteilung des lateralen Kapsel-Band-Apparates mit der MRT am besten auf koronaren Schichten. Axiale Schichtung ist hilfreich, wenn die Darstellung der Bandstrukturen in ihrer gesamten Kontinuität auf einer einzigen Schicht nicht gelingt. Sie verbessert die Abgrenzung der einzelnen Bandstrukturen voneinander. Auch die sagittale Schichtführung trägt zur topographischen Zuordnung der einzelnen Läsionen bei. Begleitend zu den eigentlichen Verletzungen des Kapsel-Band-Apparates sind ödematöse, teils auch hämorrhagische Veränderungen mit entsprechender Verzerrung der ohnehin schon komplexen Anatomie zu erwarten. Umso wichtiger ist es, sich einen möglichst detaillierten Überblick über die anatomischen Strukturen zu verschaffen.

Magnetresonanztomographische Kriterien für eine komplette Ruptur sind wie beim medialen Kapsel-Band-Apparat die *Kontinuitätsunterbrechung* mit direkter Darstellung der evtl. retrahierten Fragmente. *Auftreibung und Signalanhebung* sprechen bei erhaltener Durchgängigkeit für eine Partialruptur. Ein *welliger Faserverlauf* weist auf eine komplette Ruptur hin. Radiographisch kann bei *Avulsionsfrakturen* ein von Tibia (Tuberositas tractus iliotibialis bei Ausriss des Tractus iliotibialis, Kapselanheftung unmittelbar posterior dazu bei Segond-Fraktur) bzw. Fibula (proximale Anteile des Köpfchens bei Ausriss des lateralen Kollateralbandes +/– der Sehne des Biceps femoris), selten auch vom Femur (Ansatz der Popliteussehne) distanziertes, in der Regel kaum disloziertes Knochenfragment zur Darstellung kommen. Dies muss die Aufmerksamkeit auf das Vorliegen und die Abklärung weiterer Weichteilläsionen lenken.

Um die Sehne des M. popliteus kann in der MRT eine Bursa zur Darstellung kommen. Ohne akutes Trauma muss sie von Verletzungen des Muskels bzw. seiner Sehne oder der Kapsel abgegrenzt werden. Im Regelfall sollte in sagittaler oder axialer Schichtführung posterior des M. popliteus keine Flüssigkeit zur Darstellung kommen. Insofern spricht der Nachweis von Flüssigkeit dort für eine Kapselläsion.

Der Tractus iliotibialis gleitet im Ablauf der Flexion von anterior (Streckstellung) nach posterior (Beugestellung) über den Epicondylus lateralis femo-



Abb. 3.251. Außenseitige Schmerzen bei Kniestreckung und -beugung nach ungewohnt intensiver Beanspruchung. „Iliotibial-friction-Syndrom". Entzündliche Reaktion der Verschiebeschicht (Bursa, Fettgewebe) zwischen Tractus ilioti-bialis und Epicondylus femoris lateralis. Der Tractus iliotibialis selbst erscheint noch unverändert, durchgängig, scharf begrenzt und von homogen niedriger Signalinstensität (STIR, koronar)

ris. Die dazwischen gelagerte Bursa ist bei mechanischer Überreizung (z. B. Langstreckenläufer) flüssigkeitsgefüllt zusammen mit einer entzündlichen Umgebungsreaktion darstellbar (Abb. 3.251). Diese Veränderungen sind als „iliotibial friction syndrom" differenzialdiagnostisch von posttraumatischen Läsionen abzugrenzen.

Kniestreckapparat und Femoropatellargelenk

Die Patella als der größte Sesamknochen des Menschen ist die Umlenkrolle für den Zug des M. quadriceps femoris auf den Unterschenkel zur Vermittlung der Kniestreckung. Die Rückfläche der Patella wird dabei passiv in der Trochlea femoris geführt. Die Patella ist kraniokaudal zentriert durch die Sehne des M. quadriceps femoris und durch das Lig. patellae. Mediolateral ist sie durch die (individuell stark variabel ausgeprägten) medialen und lateralen Retinacula, die Mm. vastus medialis und lateralis sowie den Tractus iliotibialis zentriert.

Verletzungen des Kniestreckapparates

Patellarsehnenruptur und Quadrizepssehnenruptur. Die Patellarsehne ist eine der stärksten Bandstrukturen im menschlichen Körper, sie ist etwa 4–6 cm lang, 7 mm dick und 2,5 (tibial) bis 3 cm (patellar) breit. Die Quadrizepssehne ist etwa 8 mm dick und 3,5 cm breit. Sie besteht aus drei Schichten, die vor allem medial mit der MRT in axialer Schichtführung abgegrenzt werden können. Oberflächlich liegt die Sehne des *M. rectus femoris*, von der einige Faserzüge noch über die Patella in das Lig. patellae einstrahlen. Darunter liegen die verschmelzenden Sehnen der *Mm. vastus medialis und lateralis*, die noch die Retinacula patellae verstärken. In der Tiefe liegt die Sehne des *M. vastus intermedius*. Intakt erscheinen beide Sehnen dunkel in der MRT, lediglich am patellaren bzw. tibialen Ansatz kann sich eine kleine Zone intermediärer Signalintensität in T1-gewichteten Sequenzen finden.

Patellar- und Quadrizepssehnenrupturen treten oft bei jüngeren Patienten auf und sind neben sportlicher Aktivität häufig mit entzündlich-degenerativen Veränderungen assoziiert. Typische Ursache dieser Verletzung ist die plötzliche Quadrizepskontraktion in Kniebeugestellung (Nance u. Kaye 1982). Die Ruptur der Quadricepssehne tritt auch bei älteren Patienten auf und ist dann oft assoziiert mit Kortisoneinnahme, Diabetes mellitus, chronischem Nierenversagen, Gicht und Hyperparathyreoidismus. Eine Ruptur der Quadrizepssehne ohne *Vorschädigung* ist selten. Vor allem bei Erwachsenen findet man statt einer Bandruptur die *Patellaquerfraktur*.

Am häufigsten ist die Läsion der Patellar- und Quadrizepssehne an der patellaren Insertion, teils mit knöcherner Avulsion. Eine Ruptur der Patellarsehne tibialseitig ist weniger häufig. Eine Ruptur in der Sehnenmitte ist selten und setzt ein schweres Trauma bei Kniebeugung gegen den angespannten Quadrizeps voraus. Avulsionsfrakturen der Tuberositas tibiae (mit oder ohne Epiphysen- und/oder Gelenkbeteiligung) treten typischerweise bei schnell einwirkenden Belastungsspitzen auf. Partialrupturen sind typischerweise im proximalen Anteil der Patellarsehne lokalisiert und betreffen vorwiegend die tiefen Fasern. Verletzungen der Retinacula können bei Verletzungen des Streckapparates begleitend auftreten.

Komplettrupturen werden bei beiden Sehnen genäht bzw. rekonstruiert, knöcherne Ausrisse refixiert.

Typisches Röntgenzeichen bei kompletter Ruptur ist die *Patella alta* bzw. *baja*. Zur Höhenbestimmung im seitlichen Strahlengang kann die Methode nach Insall-Salvati herangezogen werden: Normalerweise liegt der Quotient zwischen maximaler kraniokaudaler Patellaausdehnung dividiert durch die Länge der

Patellarsehne (gemessen als Abstand zwischen unterem Patellapol und Tuberositas tibiae) zwischen 0,8 und 1,05. Werte <0,75 bzw. >1,15 sprechen für Patella baja bzw. alta. Die Methode ist zwischen 20- und 70°-Kniebeugung beugewinkelunabhängig. Manchmal kann allerdings die genaue Festlegung des Patellaunterpols und der Tuberositas tibiae schwierig sein. Begleitend stellen sich supra- bzw. infrapatellare Weichteilschwellung und -verdichtung dar. Häufig sind kleine Avulsionsfrakturen am oberen oder unteren Patellapol oder der Tuberositas tibiae oder auch eine Querfraktur der Patella zu sehen.

Arthrographisch kann Austreten von Kontrastmittel in die peripatellaren Bursae sichtbar sein. Auch die Sonographie kann wegen der oberflächlichen Lage der Läsion zum Einsatz kommmen.

Die MRT kann Partialrupturen mit diffus aufgetriebener und signalangehobener, jedoch durchgängiger Sehne sowie Komplettrupturen mit direkter Darstellung der Diskontinuität der einzelnen Fragmente, deren Retraktion und deren bei Ruptur oft welligen Verlauf abbilden. In Streckstellung können auch intakte Sehnen einen leicht welligen Verlauf zeigen. Begleitend stellen sich Ödeme und Hämatome subkutan, im Hoffa-Fettkörper oder in den betroffenen Muskel- bzw. Sehnenanteilen dar. Jede Signalanhebung innerhalb beider Sehnen ist pathologisch. Die sagittale Schichtführung gibt Aufschluss über die Gesamtausdehnung der Verletzung, die axiale Schichtführung stellt dar, welche Anteile der Sehne oder des Muskels betroffen sind. Umgekehrt kann die MRT auch den Nachweis der Intaktheit der Sehnen bei oberflächlichen Verletzungen führen.

Differenzialdiagnostisch sind Morbus Osgood-Schlatter bzw. Sindig-Larsson-Johannson abzugrenzen. Als projektionsradiographisches Kriterium zur Differenzierung von einer Avulsionsfraktur kann dienen, dass bei diesen die Ossikel rundum kalzifiziert sind, während bei der frischen Fraktur scharfe Kanten imponieren.

Veränderungen der Patellarsehne infolge chronisch rezidivierender Mikrotraumen sind vor allem bei sportlich Aktiven („jumpers knee“) häufig (Khan et al. 1996; Sonin et al. 1995; Yu et al. 1994). Histologisch findet man Rupturen einzelner Fasern, mukoide Degeneration, fibrinoide Nekrosen und entzündliche Veränderungen. Es ist dabei nicht klar, ob die entzündlichen Veränderungen Ursache oder Folge der zunehmenden Insuffizienz sind.

■ **Traumatische Patellaluxation.** In der Regel disloziert die Patella nach lateral. Die laterale Patellaluxation ist die häufigste Luxationsform im Kniegelenk. Eine Luxation nach medial tritt meist erst nach iatrogener Schwächung (z. B. „lateral release“) des lateralen Halteapparates auf. Ursache der meist bei jüngeren Patienten auftretenden Verletzung ist ein direkter Schlag, Valgusstress oder eine übermäßige Kontraktion des M. quadriceps femoris. Prädisponierende Faktoren sind Patelladysplasie, Patella alta (Verlust des Wiederlagers des lateralen Kondylus), Dysplasie des femoralen Gleitlagers, ligamentäre Insuffizienz (auch durch ein vorangegangenes Trauma) sowie ein (meist multifaktoriell bedingtes) Ungleichgewicht oder Malalignement der aktiven und passiven Stabilisatoren (Arendt et al. 2002).

Die Rolle der Patella- und Gleitlagerform sowie des genauen Zusammenspiels der aktiven und passiven Stabilisatoren bei der Entstehung der patellaren Instabilität ist nach wie vor nicht vollständig geklärt. Während bei persistierender Luxationsstellung die Diagnose einfach ist, kann sie bei spontaner Reposition (in der Mehrzahl der Fälle) durchaus problematisch sein. Oft ist zudem eine Luxation dem Patienten nicht erinnerlich.

Während der Luxation disloziert die Patella nach lateral über die Trochlea femoris. Die *medialen Retinaculumstrukturen* können in aller Regel die Beanspruchung nicht mehr auffangen und rupturieren. Es kommt zu *Knochenkontusionen* (mehr als 80% der Fälle) oder *osteochondralen Frakturen* (etwa 60% der Fälle) an der medialen Patellafacette bzw. am lateralen Femurkondylus. In etwa 30% kommt es zu begleitenden Läsionen anderer Bandstrukturen oder der Menisken. Das Ausmaß der Schädigung hängt vom Ausmaß der Dislokation ab. Vor allem bei Subluxationen, die oft rezidivierend auftreten, können die Veränderungen diskret, und die medialen Retinaculumstrukturen durchgängig erhalten sein.

In der Projektionsradiographie können osteochondrale Fragmente an typischer Stelle auf die Diagnose hinweisen, ebenso wie eine lateralisierte oder eine in der Horizontalebene abnormal angulierte Patella („patellar tilt“). Die Methode nach Laurin bestimmt in einer axialen Aufnahme der Patella bei nur leichter (etwa 25°) Kniebeugung den Winkel zwischen den Tangenten an die laterale Patellafacette und die beiden Femurkondylen. Normalerweise ist dieser Winkel nach außen offen. Sind die beiden Linien parallel oder öffnet sich der Winkel nach medial, so spricht das für eine abnormal angulierte Patella und kann auf eine Subluxationsstellung der Patella hinweisen.

Die MRT ist für die lokale Pathologie am aussagekräftigsten in axialer Schichtführung. In koronarer, aber auch in sagittaler Schichtführung können vor allem diskrete Befunde unbemerkt bleiben. Es muss nach begleitenden Band- und Meniskusläsionen sowie nach dislozierten Knorpel- oder Knochenflakes gefahndet werden, sodass sich zusätzliche Schichtführungen keinesfalls erübrigen. Die MRT ermöglicht die Darstellung von Erguss- oder Hämatom-

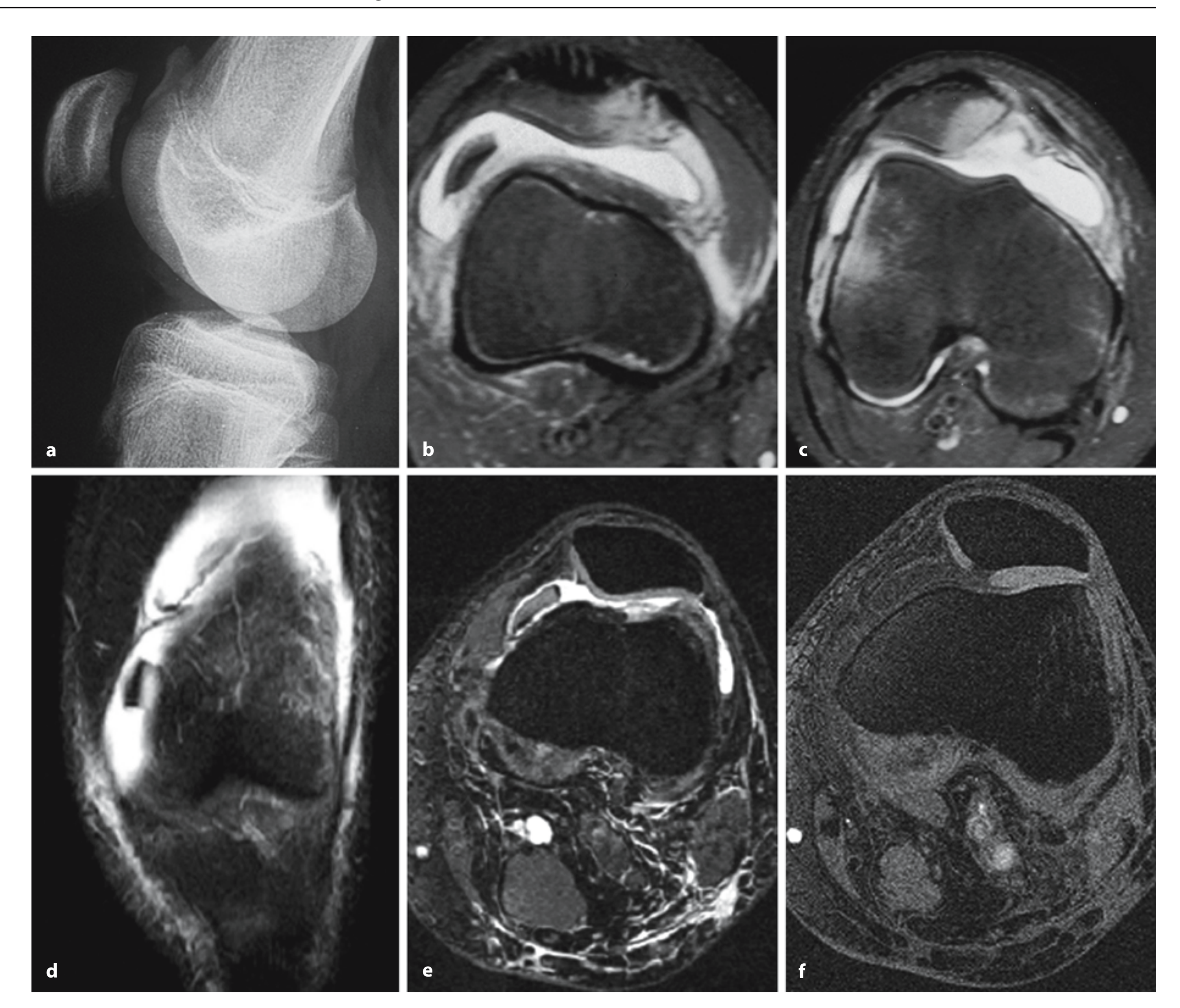


Abb. 3.252 a–f. 2 Patienten. **a–c** Verdrehtrauma bei Sturz (Projektionsradiographie; STIR, axial). **d–f** Verkehrsunfall (STIR, koronar; DESS, FS, axial; FLASH WE, axial). Jeweils Patellaluxation mit abgesprengtem Knorpel-Knochen-Flake. **a,d** Darstellung (nicht so selten übersehen) des Flakes bereits in der Projektionsradiographie bzw. in der koronaren Übersichtssequenz im Recessus suprapatellaris. **b,e** Detailliertere Erfassung mit Differenzierung des knorpeligen und knö-chernen Anteils und des patellaren Defekts in axialer Schichtführung. **c** Deutliche Kontusionsareale an typischer Lokali-sation im Bereich des lateralen Femurkondylus bzw. der inferomedialen Patellafacette. **e,f** Eine inhomogene Fettunterdrückung mit Helligkeitsgradienten in frequenzkodierender Richtung (hier links-rechts) kann unter Umständen die Bildbeurteilung erschweren, ist jedoch durch ihre vergleichsweise homogene Ausprägung und den graduellen Verlauf meist gut von realen Kontusions-/Ödemzonen abzugrenzen

bildung, der femoralen (lateral) und patellaren (mediale Facette) Knochenkontusionen, sowie die Darstellung von osteochondralen Fragmenten, von Rissbildung oder auch einem Kontusionsödem im patellaren Knorpel (Kirsch et al. 1993; Virolainen et al. 1993). Darüber hinaus leistet sie in axialer Schichtführung eine gute Darstellung der Retinaculumstrukturen (vgl. Abb. 3.239 a–i, Abb. 3.252 a–f).

Diese beiden seitlichen Führungsstrukturen der Patella bestehen aus einer oberflächlichen Schicht und tiefergelegenen Verstärkungszügen (Tabelle 3.26). Sie ziehen von medial und lateral zum Patellarand bzw. zur Patellarsehne und verschmelzen, kurz bevor sie in diese einstrahlen, miteinander. In axialen Schichten lassen sie sich auf Höhe der Patella z. T. separat darstellen (Starok et al. 1997). Insgesamt sind die lateralen Stabilisatoren etwas stärker als die medialen.

Medial setzt sich die oberflächliche Schicht aus der Faszie der *Mm. sartorius* und *vastus medialis*, sowie aus Faserzügen der oberflächlichen Schicht des *medialen Kollateralbandes* und der Sehne des *M. vastus medialis obliquus* zusammen. Die tiefen Verstärkungen ziehen (in der Reihenfolge von kranial nach kaudal) von der Patella zum *Tuberculum adductorium*, zur Zirkumferenz des *Innenmeniskus* und zum ante-

Tabelle 3.26. Anatomie Retinacula patellae

Schicht/Position		Superior	Intermediär	Inferior
Lateral	Oberflächlich	Faszienplatte (vom M. vastus lateralis bzw. dem Tractus iliotibialis zum lateralen Patellarand ziehend)		
	Tief	Lig. patellofemorale (zum Epicondylus lateralis)	Lig. transversum (zum Tractus iliotibialis)	Ligg. patellotibiale, patellomeniscale
Medial	Oberflächlich	Faszienplatte (von den Mm. vastus medialis, sartorius, vastus medialis obliquus und der oberflächlichen Schicht des Lig. collaterale mediale zum medialen Patellarand ziehend)		
	Tief	Lig. patellofemorale (zum Tuberculum adductorium)		Ligg. patellotibiale, patellomeniscale

rioren Aspekt der *Tibia*. Kräftigste Struktur sind die Faserzüge zum Tuberculum adductorium. Dorsale Begrenzung medial ist die Sehne des M. sartorius (oberflächlich), des M. adductor magnus (tief) und das mediale Kollateralband.

Lateral zieht die oberflächliche Schicht vom *Tractus iliotibialis* und der Faszie des *M. vastus lateralis* zur Patella. Die tiefen Verstärkungen ziehen (in der Reihenfolge von kranial nach kaudal) von der Patella zum *Epicondylus lateralis femoris*, zu den tiefen Anteilen des *Tractus iliotibialis* (als Lig. transversum) und zur *proximalen Tibia* bzw. zum *Außenmeniskus*. Kräftigste und zentrale Struktur ist mit einer Breite von bis zu 2 cm das *Lig. transversum*. Dorsale Begrenzung lateral ist der Tractus iliotibialis.

Die Verletzungen des medialen Retinaculums reichen von Zerrung bis zur Avulsion eines knöchernen Fragments aus dem Bereich der patellaren Anheftungsstelle. Eine Partialruptur kann durch Erguss- und Hämatombildung maskiert und schwer von einer kompletten Ruptur differenzierbar sein. Prinzipiell gelten die gleichen Beurteilungskriterien wie für die Kollateralbänder. Ein beträchtlicher Anteil (etwa 40%) der Läsionen bei Patellaluxation zeigt eine Ruptur des Bandzuges zum Tuberculum adductorium in dessen Anheftungsbereich am Tuberculum adductorium. Wird eine Schädigung dort übersehen, kann trotz operativer Rekonstruktion anderer, kaudaler gelegener Strukturen Instabilität persistieren und es kommt in der Folge zu rezidivierenden Subluxationen (Elias et al. 2002; Sallay et al. 1996). Aufgrund seines annähernd horizontalen Verlaufs kann und muss dieser Bandzug in axialen Schichten beurteilt werden.

Menisken

Die C-förmig konfigurierten Menisken dienen der Verbesserung der *Gelenkflächenkongruenz*. Sie stellen etwa die Hälfte der *Kontaktfläche* für den Femur und sind in a.-p.-Richtung *verschieblich* im Rahmen der Flexion. Dabei tragen sie zu einer *Druckentlastung* um bis zu dem Faktor 2 bei. Funktionelles Prinzip ist die Umwandlung von äußerer axialer Druckbelastung in interne Zugbeanspruchung und Verformung, die von den überwiegend zirkulär angeordneten Kollagenfasern getragen wird. Der halbmondförmige Innenmeniskus ist etwas größer als der fast einen Dreiviertelkreis beschreibende Außenmeniskus. Beide Menisken sind mit der Gelenkkapsel verbunden. Der Innenmeniskus ist vor allem in der Pars intermedia über die Gelenkkapsel fest mit den posterioren Anteilen des medialen Kollateralbandes assoziiert. Dadurch ist seine Verschieblichkeit kleiner (etwa 5 mm vs. ≤11 mm) als die des Außenmeniskus, was als Erklärung für eine höhere Verletzungsrate bei Traumen herangezogen wird. Bei Erwachsenen ist das *periphere Drittel* der Menisken über einen Kapillarplexus aus den Aa. geniculatae vaskularisiert und bietet die Möglichkeit zur Refixierung eines Risses in dieser (roten) Zone durch Naht. Generell erfordert ein disloziertes bzw. instabiles Meniskusfragment die Resektion bzw. Refixation.

Die Vorderhörner der Menisken sind durch das *Lig. transversum genus* (nachweisbar in etwa zwei Dritteln der Patienten) verbunden. Dieses Band kann in sagittaler Schichtführung einen Riss im Vorderhorn vor allem des Innenmeniskus vortäuschen. Die A. geniculata inferior lateralis verläuft dicht vor dem Vorderhorn des Außenmeniskus und kann ihrerseits dort einen Riss vortäuschen.

Die *Ligg. meniscofemoralia* anterius (Humphrey) und posterius (Wrisberg) sind inkonstante, sehr variable Bandzüge, die vor bzw. hinter dem hinteren Kreuzband vom Hinterhorn des Außenmeniskus zur Innenseite des medialen Femurkondylus ziehen. Sie lassen sich gemeinsam in etwa 10–20%, separat jeweils in etwa 35% der Patienten nachweisen und können einen Riss im Hinterhorn des Außenmeniskus vortäuschen. Dort ebenfalls einen Riss vorspiegeln kann der intrakapsuläre Sehnenanteil des *M. popliteus*, der hinter dem Hinterhorn des Außenmeniskus zu seinem femoralen Ansatz nach proximal kreuzt. Hilfreich zur Abgrenzung kann in beiden Fällen die ausgeglichene Volumenrelation (s. unten) zwischen

Hinterhorn und Vorderhorn des Außenmeniskus sein. Als seltene Variante und Ursache für die falsch-positive Diagnose eines Meniskusrisses werden meniskomeniskale Bandzüge (Sanders et al. 1999) beschrieben.

Zur Ruptur kommt es, wenn die äußeren Kräfte nicht mehr adäquat von der Kollagenfaserarchitektur aufgenommen werden können. Typischer Mechanismus ist eine Drehbeanspruchung in leichter Beuge- oder Streckstellung. Begleitende ligamentäre Verletzungen und Tibiafrakturen sind häufig. Am Innenmeniskus ist meist das Hinterhorn (insgesamt die häufigste Risslokalisation), am Außenmeniskus öfter das Vorderhorn lädiert.

Der traumatische Meniskusriss verläuft typischerweise vertikal und longitudinal. Insbesondere in diesem Fall ist der Innenmeniskus häufiger als der Außenmeniskus betroffen (3:1). Radiäre Risse sind selten (etwa 5–10%), sie erfordern ein beträchtliches Trauma. Im Gegensatz dazu kann bei einem degenerativ vorveränderten Meniskus bereits eine normale Beanspruchung zu einem Riss führen. Er verläuft typischerweise horizontal und ist nicht selten mit einer meniskalen Zyste assoziiert. Komplexe Rissbildung beinhaltet mehrere Verlaufsebenen.

Wichtig bei der Beurteilung einer Meniskusruptur ist die Beschreibung *dislozierter Fragmente*. Sie verursachen Einklemmungserscheinungen mit Gelenkblockade und können nicht konservativ behandelt werden. Ebenso wichtig ist die genaue Beschreibung der *Ausdehnung* des Risses, vor allem ob er auf das periphere Meniskusdrittel beschränkt ist oder auch zentrale Anteile mit einbezieht. Rein periphere Risse haben eine gute Prognose nach Refixierung, anders als die zentralen, nicht vaskularisierten Anteile. Auch Risse, die kürzer als 5 mm sind, ermöglichen eine konservative Behandlung. Wünschenswert wäre auch die Beurteilung der Stabilität eines Meniskusrisses, da instabile Risse nicht konservativ behandelt werden sollten. Komplexe und ausgedehnte degenerative Risse werden in der Regel reseziert.

Die Beurteilung der Menisken erfolgt in koronarer und sagittaler Schichtführung. Zum Herausarbeiten der Lagebeziehung variabler anatomischer Strukturen bzw. der Fragmente bei komplexen Rissen zueinander können dünne axiale Schichten hilfreich sein. Meist werden Sequenzen mit *kurzer Echozeit* (T1-, PD-gewichtet) empfohlen, um bei der extrem kurzen T2-Relaxationszeit (<0,5 ms) der Menisken ein ausreichendes Signal-zu-Rausch-Verhältnis zu erzielen. Zwischen SE- und TSE-Sequenzen mit kurzer Echozuglänge scheint kein signifikanter Unterschied in der diagnostischen Effizienz zu bestehen (Cheung et al. 1997; Escobedo et al. 1996), die Leistungsfähigkeit der Niederfeld-MRT wird kontrovers diskutiert. Die *Signalintensität* der Menisken ist im Prinzip dunkel in allen Sequenzen. In der Praxis beobachtet man jedoch häufig zentrale Signalanhebungen, die nur z. T. degenerativen Veränderungen zugeschrieben werden können. Eine tierexperimentelle Studie von Peh et al. (1999) zeigt, dass sich bei Echozeiten unter 16 ms regelhaft zentrale Signalanhebungen in histologisch unauffälligen Menisken darstellen, was eine Beurteilung erschweren kann. Generell wird die Darstellung einer Meniskusläsion in mehr als einer Schicht und in mehr als einer Ebene gefordert.

Merke ! *Morphologische Kriterien* für die Intaktheit der Menisken sind ihre dreieckige *Konfiguration* in sagittaler und koronarer Schichtführung sowie die *Größenrelation* zwischen Vorderhorn und Hinterhorn.

Während die Spitze dieses Dreiecks sich tatsächlich immer „spitz“ darstellt, erscheint bei sagittaler Schichtführung in den zentralen, anheftungsnahen Schichten die Basis des Dreiecks abgerundet. Das Hinterhorn des Innenmeniskus ist etwa doppelt so groß wie sein Vorderhorn, während Vorderhorn und Hinterhorn beim Außenmeniskus etwa die gleiche Größe haben. In sagittaler Schichtführung stellen sich bei einer Schichtdicke von 4 mm und 10–15% Gap die Menisken auf mindestens zwei peripheren Schichten kontinuierlich in Form einer Fliege („bow tie“) dar, bevor sich Vorderhorn und Hinterhorn separat abgrenzen lassen.

Bei einer Ruptur (Abb. 3.253 a–e, Abb. 3.254 a–d, Tabelle 3.27, Tabelle 3.28) mit Dislokation des Fragments ist die Volumenrelation zwischen Vorderhorn und Hinterhorn gestört. Dazu trägt zum einen das Fehlen des von einer Stelle dislozierten Anteils, zum anderen das Umschlagen des dislozierten Fragments über, unter oder neben einen anderen Anteil des Meniskus („flipped meniscus“) bei. Bei einem Riss mit Fragmentdislokation erscheint die Dreieckskonfiguration der Menisken „gekappt“ („truncated“), in FS PD/T2-gewichteten Sequenzen ist dann die abnormale Kontur durch Flüssigkeit gut kontrastiert.

Ein komplett frei losgelöstes Fragment ist mit 0,2% der symptomatischen Verletzungen eine Rarität. Verläuft der Riss parallel zur Außenkontur des Meniskus und disloziert das innere Fragment zur Gelenkmitte („Korbhenkel“), so stellt sich die reduzierte äußere Zirkumferenz des Meniskus dann in der Gelenkperipherie bei sagittaler Schichtführung als fehlendes „Bow-tie-Zeichen“ (97%) dar. Diese Rissform, der so genannte „Korbhenkelriss“, ist nicht selten (9–24%) und wird nicht selten übersehen. Häufiger ist der Innenmeniskus betroffen. Typisch ist in koronarer Schichtführung die gekappte Dreieckskonfiguration („truncated meniscus“) und das im Interkondylarraum zu sehende Fragment („fragment

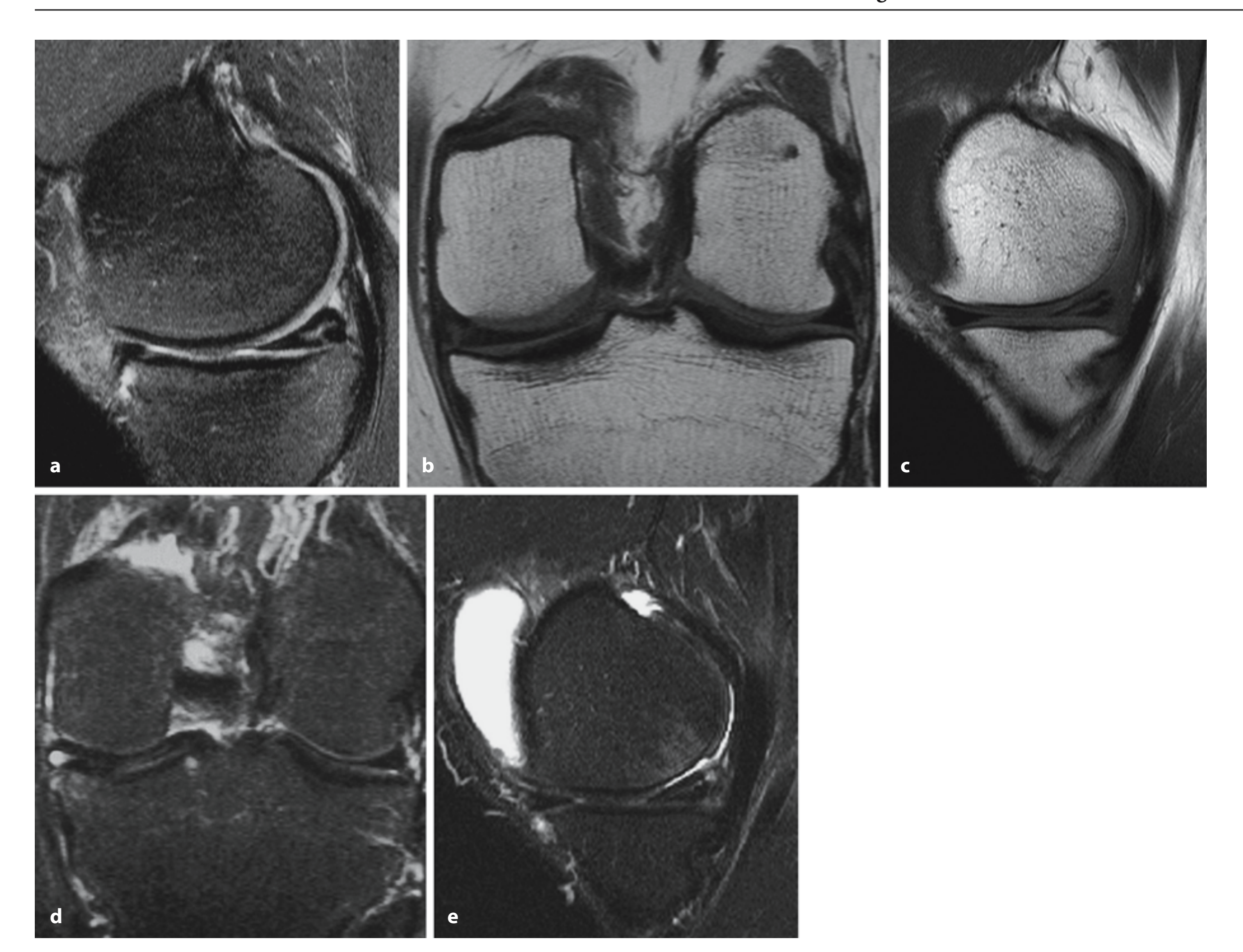


Abb. 3.253 a–e. a,b Traumatische (FSE, PD, FS, sagittal; SE, T1-gewichtet, koronar) vs. **c–e** degenerative (SE, T1-gewichtet, sagnittal; STIR, koronar und sagittal) Meniskusläsion. **a, b** Distorsionstrauma mit Hyperflexion. Traumatischer Innenmeniskusriss. Lineare Signalalteration mit Kontakt zur Meniskusunterfläche in beiden Schichtführungen. Peripherer, vertikaler (unterflächenseitig), longitudinal der Kontur des Meniskus über etwa 2,5 cm folgender Riss im Bereich des Hinterhorns und der Pars intermedia. **c–e** Degenerative Meniskusläsion Grad III mit intrameniskaler Zyste. Lineare, schräg horizontal orientierte Signalalteration mit Kontakt zur Unterfläche im Hinterhorn/Pars intermedia des Innenmeniskus. Peripher kleine (arthroskopisch gallertig gefüllte) Zyste. Durch Erguss konturierte Knorpelerosion und darunter liegende subchondrale Knochenmarködem-typische, reaktive Signalanhebung

in notch", bis 64 %). In sagittaler Schichtführung fällt die durch das umgeschlagene Fragment gestörte Volumenrelation von Hinterhorn zu Vorderhorn auf („flipped meniscus", 30–45 %). Manchmal lässt sich das umgeschlagene Fragment direkt durch eine signalangehobene Linie vom regulären Meniskusanteil differenzieren. In bis zu 50 % der Korbhenkelrisse des Innenmeniskus stellt sich das Fragment vor und unterhalb des hinteren Kreuzbandes dar, in sagittaler Schichtführung als so genannte gedoppeltes hinteres Kreuzband („double PCL").

Merke ! Kriterium der Rissbildung ohne Fragmentdislokation ist eine meniskale Signalanhebung, die die Ober- bzw. Unterfläche des Meniskus erreicht.

Die äußere Begrenzung des Meniskus wird dabei definitionsgemäß nicht als Oberfläche betrachtet bzw. beurteilt. Sie ist konkav und kann als Partialvolumeneffekt periphere Risse vortäuschen. Basis für die Beurteilung der meniskalen Signalintensität ist die Klassifikation nach Stoller et al. (1987), die drei Erscheinungsformen beschreibt:

- *Grad I*: fokale intrameniskale Signalanhebungen,
- *Grad II*: lineare intrameniskale Signalanhebungen,
- *Grad III*: lineare intrameniskale Signalanhebungen, die die Meniskusoberfläche erreichen.

In einigen Fällen lässt sich nicht sicher feststellen, ob eine Signalanhebung die Meniskusoberfläche erreicht, und man ist auf die Diagnose einer „Läsion"

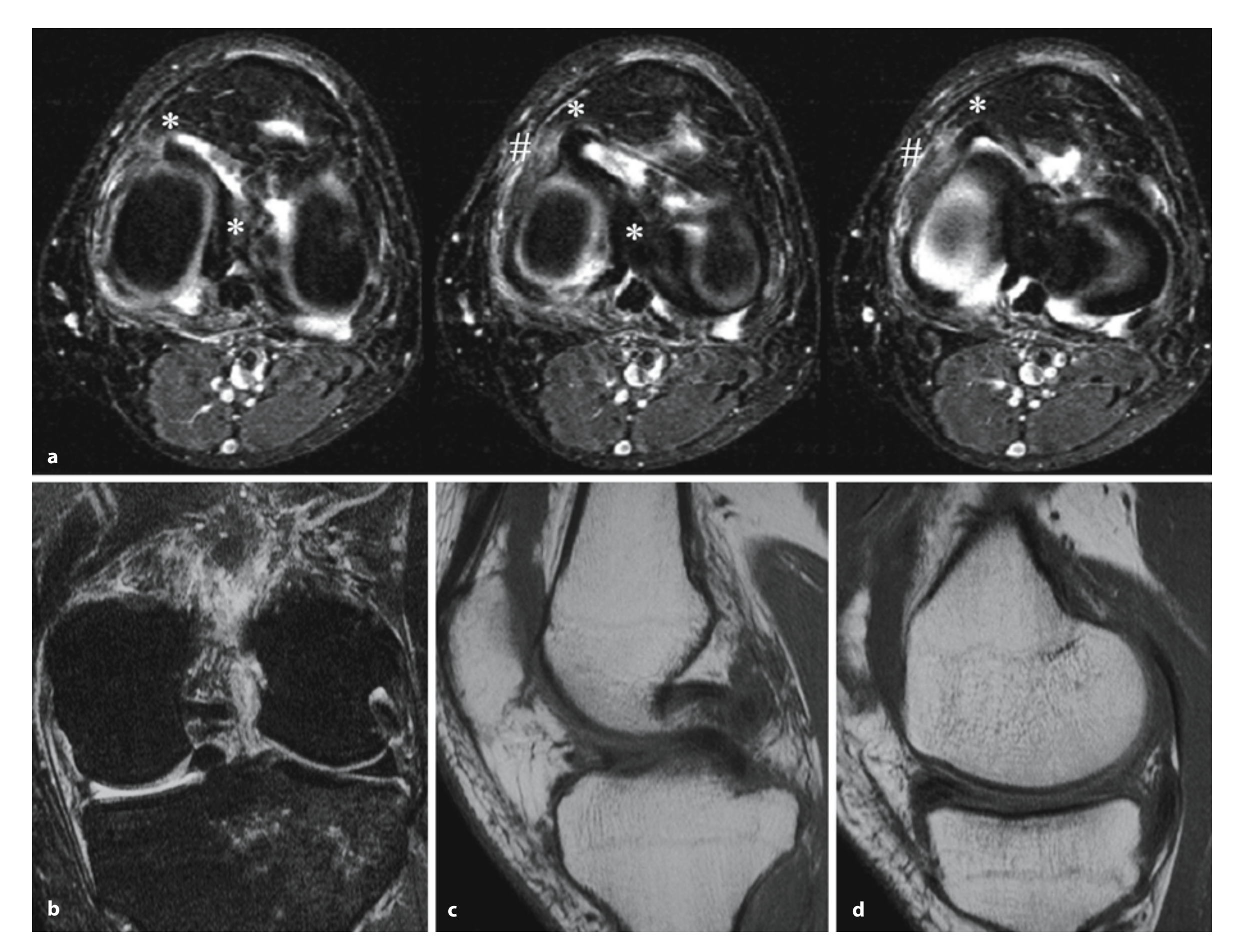


Abb. 3.254 a–d. Skiunfall. Korbhenkelriss und VKB-Ruptur. **a** (TSE, PD, FS, axial) Im Gegensatz zur regelrechten Darstellung des Außenmeniskus sind die zentralen Anteile des langstreckig longitudinal rupturierten Innenmeniskus nach interkondylär und nach anterior (über das noch dort verbliebene Restfragment) umgeschlagen (*) und fehlen an typischer Lokalisation (#). **b, c** Darstellung des nach medial dislozierten Anteils unterhalb des hinteren Kreuzbandes als „double PCL-sign" (**c**: SE, T1-gewichtet, sagittal) bzw. „fragment in notch-sign" (**b**: TSE, PD, FS, koronar). Amputiert erscheinender („truncated meniscus-sign") peripher erhaltener Meniskusrest (**b**). **d** (SE, T1-gewichtet, sagittal) Deutlich volumen-reduziertes Innenmeniskushinterhorn und volumenvermehrtes Innenmeniskusvorderhorn, wobei hier erhaltenes und umgeschlagenes Fragment durch eine hyperintense Linie voneinander abgrenzbar sind. „Bone bruise-pattern" im posterolateralen Tibiaplateau und fehlende Durchgängigkeit, gewundener Verlauf einzelner Faseranteile und deutliche Hyperintensität im Verlaufsbereich des vorderen Kreuzbandes. Unschärfe und Signalanhebung im Bereich der medialen Gelenkkapsel, jedoch durchgängig erhaltene und scharf abgrenzbare lasttragende (oberflächliche) Schicht des medialen Kollateralbandes (**b**)

Tabelle 3.27. Charakteristische Befunde bei Meniskusriss

- Gestörte Volumenrelation Vorderhorn zu Hinterhorn
- Gekappte Dreieckskonfiguration („truncated meniscus")
- Peripher fehlende bzw. inkomplette Fliegenkonfiguration bei disloziertem Radiärriss („missing bow tie")
- Nach zentral disloziertes Fragment (Korbhenkel: „fragment in notch")
- Neben einen anderen Meniskusanteil umgeschlagenes Fragment („flipped meniscus")
- Nach zentral, neben bzw. unter das hintere Kreuzband umgeschlagenes Fragment (Korbhenkel: „double PCL")
- Lineares wasserisointenses Signal kontinuierlich von extra- bis nach intrameniskal (T2/PD-FS/STIR)

bzw. eines „möglichen" Risses beschränkt: Kaplan et al. (1991) fanden arthroskopisch keinen Riss bei 20 solcher fraglichen Befunden. Wenn eine die Meniskusoberfläche erreichende Läsion auf mehr als einer Schicht bzw. in mehr als einer Schichtführung nachvollziehbar ist, ist in 90% arthroskopisch ein Riss nachweisbar. Bei Darstellung einer solchen Läsion in nur einer Schicht dagegen ist lediglich in 30 (Außenmeniskus) bis 55% (Innenmeniskus) ein Riss nachweisbar (De Smet et al. 1993 a,b, 1994).

Problematisch ist nach wie vor die Beurteilung eines nichtdislozierten Meniskusrisses hinsichtlich dessen *Stabilität*. Dehnt sich wasserisointenses Signal

Tabelle 3.28. Menisken – Problempunkte bei der Bildinterpretation

- GRE-Sequenzen, TE <16 ms: zentrale Signalanhebungen ohne pathologischen Befund in der Histologie
- „Magic-angle-Phänomen": Signalanhebung im Hinterhorn des Außenmeniskus
- Trunkationsartefakte bei grober Auflösung (≤256-Matrix und ≥160 FOV)
- Vorherige Manipulation am Meniskus: Voraufnahmen, ggf. Konrastmittel i. v.
- Begleitende ligamentäre Verletzungen und Erguss: bis zu 20% niedrigere Sensitivität
- Meniskokapsuläre Separation
- Vakuumphänomen (intraartikulär, intrameniskal)
- Chondrokalzinose: teilweise zentrale Signalanhebungen (Oberflächenstruktur der Kalkareale)
- Lig. transversum genus: falsch-positiv für Riss im Vorderhorn
- A. geniculata inferior lateralis: falsch-positiv für Riss im Außenmeniskusvorderhorn
- Ligg. meniscofemoralia anterior et posterior: falsch-positiv für Riss im Außenmeniskushinterhorn
- Sehne des M. popliteus: falsch-positiv für Riss im Außenmeniskushinterhorn
- Lig. meniscomeniscale

(T2-gewichtete Sequenzen) in den Meniskus hinein aus, weist das auf einen instabilen Riss hin. Demgegenüber spricht die Verschmälerung der intrameniskalen Signalanhebung zur Randbegrenzung des Meniskus hin eher für eine intrameniskale Läsion. Der Nachweis einer *meniskokapsulären Separation* ist ein Hinweis auf Instabilität. Sie beinhaltet eine basisnahe Ruptur mit Abhebung des Meniskus von seiner Anheftung an der Gelenkkapsel. Auch diese Diagnose ist in der MRT mit einer Treffsicherheit von unter 30% unzuverlässig (Rubin et al. 1996).

Differenzialdiagnostisch müssen Verschiebung des Meniskus durch Erguss, physiologische Recessus und eine Entzündung der Bursa zwischen tiefer und oberflächlicher Schicht des medialen Kollateralbandes abgegrenzt werden. In einer Studie von Vande Berg et al. (2000, 2002) wird erstmals auf eine evtl. Diagnoseverbesserung bzgl. der Stabilität von Meniskusrissen durch die direkte Mehrzeilendetektor-CT-Arthrographie hingewiesen. Die Autoren verwendeten koronare und sagittale Rekonstruktionen aus einem hochauflösenden ($0{,}3 \times 0{,}43 \times 0{,}43$ mm^3) Protokoll sowie (u. a.) als Instabilitätskriterium die Ausdehnung eines Risses über mehr als ein Drittel der Gesamtmeniskuslänge. Damit wurden Sensitivitäten und Spezifitäten (zwei Reader) für die Stabilitätsbeurteilung von 97 bzw. 94% und 90 bzw. 81% angegeben.

Eine MRT-Studie wurde ähnlich aufgebaut mit Annahme eines instabilen Risses bei komplexem Rissmuster, der Sichtbarkeit einer Risslinie in mehr als drei 3 mm dicken koronaren bzw. mehr als zwei 4 mm dicken sagittalen Schichten. Hier wurden hohe Spezifität und positiver Vorhersagewert bei niedriger Sensitivität und negativem Vorhersagewert gefunden (Vande Berg et al. 2001).

Die Aussagefähigkeit der MRT für Meniskusrisse wird zwischen Innenmeniskus und Außenmeniskus unterschiedlich bewertet. Generell liegt die Sensitivität höher für den Innenmeniskus, die Spezifität höher für den Außenmeniskus. Hier sind die Ergebnisse im Vergleich zur Arthroskopie aus fünf Studien mit jeweils zwischen 200 und 1.000 Patienten wiedergegeben (Cheung et al. 1997): Sensitivität, Spezifität und Treffsicherheit liegen für den Innenmeniskus zwischen 89 und 96%, 74 und 91% sowie 86 und 93%. Für den Außenmeniskus werden angegeben 69–86%, 90–98% und 86–95%. Es ist zu erwarten, dass (Justice u. Quinn 1995) etwa 75% der bei prospektiver Bildanalyse gefundenen Abweichungen zwischen MRT und Arthroskopie auch bei retrospektiver Analyse in Kenntnis des Arthroskopiebefundes bestehen bleiben.

Fehldiagnosen beziehen sich häufig auf die Hinterhörner der Menisken, die auch arthroskopisch schwieriger zu beurteilen sind. Insbesondere werden mit der MRT häufig Risse im Hinterhorn des Außenmeniskus übersehen. Übersehene Risse waren in 67% (Innenmeniskus) bzw. 17% (Außenmeniskus) klein und stabil (Justice u. Quinn 1995). Bei gleichzeitigem Vorliegen einer Ruptur des vorderen Kreuzbandes sinkt generell die Sensitivität der MRT um 10 (Innenmeniskus) bis 20 (Außenmeniskus) Prozentpunkte. Vor allem *periphere Risse des Außenmeniskushinterhorns* sind oft mit einer Ruptur des vorderen Kreuzbandes assoziiert und werden, da diskret, häufig übersehen (De Smet et al. 1994).

Typische Problempunkte bei der Bildinterpretation bezüglich Meniskusläsionen sind in Tabelle 3.28 zusammengefasst.

Postoperative Menisken

Voroperierte (meist Teilresektion oder Naht) Menisken zeigen bei meist reduzierter Größe eine abnormale Kontur, die sowohl glatt als auch unregelmäßig begrenzt sein kann. Zu ihrer Beurteilung sind Voraufnahmen sehr hilfreich, sei es (falls bereits postoperativ) als direkte Vergleichsbasis für die ohnehin schon postoperativ vorveränderte Morphologie, sei es (falls präoperativ) als Möglichkeit, die Lokalisation und ggf. Ausdehnung der Meniskusläsion und damit der Reparatur- oder Resektionsstelle mit dem aktuellen Befund abzugleichen.

Darstellungen eines dislozierten Fragments sowie einer Rissbildung durch die gesamte Dicke des Meniskus sind in der Regel wenig problematisch. Probleme bereitet dagegen die Differenzierung narbig-degenerativer intrameniskaler Signalveränderungen

von partiellen Rupturen. Bei partiellen Rupturen gilt als zuverlässiges Zeichen für einen persistierenden bzw. rerupturierten Meniskus die lineare Signalanhebung (Grad-III-Läsion), die kontinuierlich vom Gelenk in die Meniskussubstanz hineinzieht; Letztere vor allem dann, wenn sie in FS T2-gewichteten Sequenzen (bei konventioneller MRT) flüssigkeitsisointenses Signal aufweist, bzw. wenn sie (bei direkter MRT-Arthrographie) kontrastmittelisointenses Signal in FS T1-gewichteten Sequenzen zeigt (Applegate et al. 1993; Lim et al. 1999; Mutschler et al. 2003; White et al. 2002).

Allerdings scheint die Sensitivität für die Grad-III-Läsion in der nativen MRT deutlich unterhalb der Spezifität (67 vs. 88%) zu liegen (Lim et al. 1999) und mit zunehmender Kleinheit des verbliebenen Meniskus deutlich abzunehmen (Applegate et al. 1993). Mutschler et al. (2003) argumentieren in einer CT-Arthrographie-basierten arthroskopisch kontrollierten Studie (n = 20), dass dann, wenn eine lineare Signalanhebung erst als signifikante Läsion gewertet wird, wenn sie eine Länge von einem Drittel der Meniskussubstanz erreicht, die Spezifität für dieses Zeichen deutlich ansteigt.

Die Rolle der direkten CT-Arthrographie für die Diagnostik postoperativer Meniskusläsionen ist noch nicht abschließend klar. Als Vorteil kann hier die fehlende Sensitivität der CT für Binnenveränderungen der Menisken ohne Oberflächenzerstörung gelten. Während Applegate et al. (1993) eine deutliche Verbesserung der Treffsicherheit mit der direkten MRT-Arthrographie (n = 37) dokumentierten (66 vs. 88%), stellen White et al. (2002) lediglich einen Trend (vor allem Spezifität und positiver Vorhersagewert: 67 vs. 78%, bzw. 83 vs. 90%) zu besseren Werten (n = 364) fest.

Literatur

Alparslan L, Winalski CS, Boutin RD, Minas T (2001) Postoperative magnetic resonance imaging of articular cartilage repair. Semin Muskuloskel Radiol 5:345–363

Applegate GR, Flannigan BD, Tolin BS, Fox JM, Del Pizzo W (1993) MR diagnosis of recurrent tears in the knee: value of intraarticular contrast material. AJR Am J Roentgenol 161:821–825

Arendt EA, Fithian DC, Cohen E (2002) Current concepts of lateral patella dislocation. Clin Sports Med 21:499–519

Barry KP, Mesgarzadeh M, Triolo J, Moyer R, Tehranzadeh J, Bonakdarpour A (1996) Accuracy of MRI patterns in evaluating anterior cruciate ligament tears. Skeletal Radiol 25:365–370

Boeree NR, Ackroyd CE (1992) Magnetic resonance imaging of anterior cruciate ligament rupture. A new diagnostic sign. J Bone Joint Surg Br 74:614–616

Bredella MA, Tirman PF, Peterfy CG et al. (1999) Accuracy of T2-weighted fast spin-echo MR imaging with fat saturation in detecting cartilage defects in the knee: comparison with arthroscopy in 130 patients. AJR Am J Roentgenol 172: 1073–1080

Broderick LS, Turner DA, Renfrew DL, Schnitzer TJ, Huff JP, Harris C (1994) Severity of articular cartilage abnormality in patients with osteoarthritis: evaluation with fast spin-echo MR vs arthroscopy. AJR Am J Roentgenol 162:99–103

Brossmann J, Frank L, Resnick D (1997) Detection of cartilage lesions with fat-suppressed three-dimensional spoiled gradient-echo MR imaging. AJR Am J Roentgenol 169:910–911

Brossmann J, Pedowitz R, Ahn JM, Haghigi P, Resnick D (2000). Analysis of patellar cartilage. Comparison of conventional MR imaging and MR and CT arthrography in cadavers. Acta Radiol 41:492–497

Burkart A, Imhoff AB (2000) Diagnostic imaging after autologous chondrocyte transplantation. Correlation of magnetic resonance tomography, histological and arthroscopic findings. Orthopäde 29:135–144

Cheung LP, Li KC, Hollett MD, Bergman AG, Herfkens RJ (1997) Meniscal tears of the knee: accuracy of detection with fast spin-echo MR imaging and arthroscopic correlation in 293 patients. Radiology 203:508–512

Chung CB, Lektrakul N, Resnick D (2002) Straight and rotational instability patterns of the knee: concepts and magnetic resonance imaging. Radiol Clin North Am 40:203–216

De Maeseneer M, Van Roy F, Lenchik L, Barbaix E, De Ridder F, Osteaux M (2000) Three layers of the medial capsular and supporting structures of the knee: MR imaging-anatomic correlation. Radiographics 20 (Spec No):S83–S89

De Smet AA, Graf BK (1994) Meniscal tears missed on MR imaging: relationship to meniscal tear patterns and anterior cruciate ligament tears. AJR Am J Roentgenol 162: 905–911

De Smet AA, Norris MA, Yandow DR, Graf BK, Keene JS (1993 a) Diagnosis of meniscal tears of the knee with MR imaging: effect of observer variation and sample size on sensitivity and specificity. AJR Am J Roentgenol 160:555–559

De Smet AA, Norris MA, Yandow DR, Quintana FA, Graf BK, Keene JS (1993 b) MR diagnosis of meniscal tears of the knee: importance of high signal in the meniscus that extends to the surface. AJR Am J Roentgenol 161:101–107

De Smet AA, Tuite MJ, Norris MA, Swan JS (1994) MR diagnosis of meniscal tears: analysis of causes of errors. AJR Am J Roentgenol 163:1419–1423

Dimond PM, Fadale PD, Hulstyn MJ, Tung GA, Greisberg J (1998) A comparison of MRI findings in patients with acute and chronic ACL tears. Am J Knee Surg 11:153–159

Duncan JB, Hunter R, Purnell M, Freeman J (1995) Meniscal injuries associated with acute anterior cruciate ligament tears in alpine skiers. Am J Sports Med 23:170–172

Elias DA, White LM, Fithian DC (2002) Acute lateral patellar dislocation at MR imaging: injury patterns of medial patellar soft-tissue restraints and osteochondral injuries of the inferomedial patella. Radiology 225:736–743

Escobedo EM, Hunter JC, Zink-Brody GC, Wilson AJ, Harrison SD, Fisher DJ (1996) Usefulness of turbo spin-echo MR imaging in the evaluation of meniscal tears: comparison with a conventional spin-echo sequence. AJR Am J Roentgenol 167:1223–1227

Escobedo EM, Mills WJ, Hunter JC (2002) The „reverse Segond“ fracture: association with a tear of the posterior cruciate ligament and medial meniscus. AJR Am J Roentgenol 178:979–983

Falchook FS, Tigges S, Carpenter WA, Branch TP, Stiles RG (1996) Accuracy of direct signs of tears of the anterior cruciate ligament. Can Assoc Radiol J 47:114–120

Garvin GJ, Munk PL, Vellet AD (1993) Tears of the medial collateral ligament: magnetic resonance imaging findings and associated injuries. Can Assoc Radiol J 44:199–204

Gentili A, Seeger LL, Yao L, Do HM (1994) Anterior cruciate ligament tear: indirect signs at MR imaging. Radiology 193: 835–840

Glaser C, Faber S, Eckstein F et al. (2001) Optimization and validation of a rapid high-resolution T1-w 3D FLASH water excitation MRI sequence for the quantitative assessment of articular cartilage volume and thickness. Magn Reson Imaging 19:177–185

Hayes CW, Brigido MK, Jamadar DA, Propeck T (2000) Mechanism-based pattern approach to classification of complex injuries of the knee depicted at MR imaging. Radiographics 20 (Spec No):S121–S134

Hertel P (1997) Tibiakopffrakturen. Unfallchirurg 100:508–523

Johnson DL, Urban WP Jr, Caborn DN, Vanarthos WJ, Carlson CS (1998) Articular cartilage changes seen with magnetic resonance imaging-detected bone bruises associated with acute anterior cruciate ligament rupture. Am J Sports Med 26:409–414

Just M, Runkel M, Ahlers J, Grebe P, Kreitner KF, Thelen M (1992) MR tomography of injuries of the medial collateral ligaments of the knee joint Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr 156:555–558

Justice WW, Quinn SF (1995) Error patterns in the MR imaging evaluation of menisci of the knee. Radiology 196:617–621

Kaplan PA, Nelson NL, Garvin KL, Brown DE (1991) MR of the knee: the significance of high signal in the meniscus that does not clearly extend to the surface. AJR Am J Roentgenol 156:333–336

Khan KM, Bonar F, Desmond PM et al. (1996) Patellar tendinosis (jumper's knee): findings at histopathologic examination, US, and MR imaging. Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. Radiology 200:821–827

Kirsch MD, Fitzgerald SW, Friedman H, Rogers LF (1993) Transient lateral patellar dislocation: diagnosis with MR imaging. AJR Am J Roentgenol 161:109–113

Kreitner KF, Runkel M, Herrig A, Regentrop HJ, Grebe P (1998) MRI of knee ligaments: error analysis with reference to meniscus and anterior cruciate ligaments in an arthroscopic controlled patient cohort. Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr 169:157–162

Lee JK, Yao L (1991) Tibial collateral ligament bursa: MR imaging. Radiology 178:855–857

Lee K, Siegel MJ, Lau DM, Hildebolt CF, Matava MJ (1999) Anterior cruciate ligament tears: MR imaging-based diagnosis in a pediatric population. Radiology 213:697–704

Lim PS, Schweitzer ME, Bhatia M et al. (1999) Repeat tear of postoperative meniscus: potential MR imaging signs. Radiology 210:183–188

Link TM, Majumdar S, Peterfy C et al. (1998) High resolution MRI of small joints: impact of spatial resolution on diagnostic performance and SNR. Magn Reson Imaging 16: 147–155

Liu SH, Osti L, Henry M, Bocchi L (1995) The diagnosis of acute complete tears of the anterior cruciate ligament. Comparison of MRI, arthrometry and clinical examination. J Bone Joint Surg Br 77:586–588

Loredo R, Hodler J, Pedowitz R, Yeh LR, Trudell D, Resnick D (1999) Posteromedial corner of the knee: MR imaging with gross anatomic correlation. Skeletal Radiol 28:305–311

McCauley TR (2002) MR imaging of chondral and osteochondral injuries of the knee. Radiol Clin North Am 40:1095–1107

McCauley TR, Disler DG (1998) MR imaging of articular cartilage. Radiology 209:629–640

Meyers SP, Wiener SN (1991) Magnetic resonance imaging features of fractures using the short tau inversion recovery (STIR) sequence: correlation with radiographic findings. Skeletal Radiol 20:499–507

Miller TT, Gladden P, Staron RB, Henry JH, Feldman F (1997) Posterolateral stabilizers of the knee: anatomy and injuries assessed with MR imaging. AJR Am J Roentgenol 169:1641–1647

Mink JH, Deutsch AL (1989 a) Magnetic resonance imaging of the knee. Clin Orthop 244:29–47

Mink JH, Deutsch AL (1989 b) Occult cartilage and bone injuries of the knee: detection, classification, and assessment with MR imaging. Radiology 170:823–829

Mosher TJ, Pruett SW (1999) Magnetic resonance imaging of superficial cartilage lesions: role of contrast in lesion detection. J Magn Reson Imaging 10:178–182

Mutschler C, Vande Berg BC, Lecouvet FE, Poilvache P, Dubuc JE, Maldague B, Malghem J (2003) Postoperative meniscus: assessment at dual-detector row spiral CT arthrography of the knee. Radiology Jul 24 [Epub ahead of print]

Nance EP Jr, Kaye JJ (1982) Injuries of the quadriceps mechanism. Radiology 142:301–307

Noyes FR, Bassett RW, Grood ES, Butler DL (1980) Arthroscopy in acute traumatic hemarthrosis of the knee. Incidence of anterior cruciate tears and other injuries. J Bone Joint Surg Am 62:687–695

Patten RM, Richardson ML, Zink-Brody G, Rolfe BA (1993) Complete vs partial-thickness tears of the posterior cruciate ligament: MR findings. J Comput Assist Tomogr 18: 793–799

Peh WC, Chan JH, Shek TW, Wong JW (1999) The effect of using shorter echo times in MR imaging of knee menisci: a study using a porcine model. AJR Am J Roentgenol 172: 485–488

Poage DP, Lerner CA (1998) Absence of chemical shift artifact on coronal T1-weighted MR images: an undescribed finding seen in osteochondral injuries of the knee in 12 patients. AJR Am J Roentgenol 171:1521–1523

Recht MP, Kramer J, Marcelis S et al. (1993) Abnormalities of articular cartilage in the knee: analysis of available MR techniques. Radiology 187:473–478

Recht MP, Piraino DW, Paletta GA, Schils JP, Belhobek GH (1996) Accuracy of fat-suppressed three-dimensional spoiled gradient-echo FLASH MR imaging in the detection of patellofemoral articular cartilage abnormalities. Radiology 198:209–212

Recht M, White LM, Winalski CS, Miniaci A, Minas T, Parker RD (2003) MR imaging of cartilage repair procedures. Skeletal Radiol 32:185–200

Recondo JA, Salvador E, Villanua JA, Barrera MC, Gervas C, Alustiza JM (2000) Lateral stabilizing structures of the knee: functional anatomy and injuries assessed with MR imaging. Radiographics 20 (Spec No):S91–S102

Roberts S, McCall IW, Darby AJ, Menage J, Evans H, Harrison PE, Richardson JB (2003) Autologous chondrocyte implantation for cartilage repair: monitoring its success by magnetic resonance imaging and histology. Arthritis Res Ther 5:R60–R73

Robertson PL, Schweitzer ME, Bartolozzi AR, Ugoni A (1994) Anterior cruciate ligament tears: evaluation of multiple signs with MR imaging. Radiology 193:829–834

Rock C, Kotsianos D, Linsenmaier U et al. (2002) Studies on image quality, high contrast resolution and dose for the axial skeleton and limbs with a new, dedicated CT system (ISO-C-3 D). Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr 174:170–176

Roychowdhury S, Fitzgerald SW, Sonin AH, Peduto AJ, Miller FH, Hoff FL (1997) Using MR imaging to diagnose partial tears of the anterior cruciate ligament: value of axial images. AJR Am J Roentgenol 168:1487–1491

Rubenstein JD, Li JG, Majumdar S, Henkelman RM (1997) Image resolution and signal-to-noise ratio requirements for MR imaging of degenerative cartilage. AJR Am J Roentgenol 169:1089–1096

Rubin DA, Britton CA, Towers JD, Harner CD (1996) Are MR imaging signs of meniscocapsular separation valid? Radiology 201:829–836

Rubin DA, Kettering JM, Towers JD, Britton CA (1998) MR imaging of knees having isolated and combined ligament injuries. AJR Am J Roentgenol 170:1207–1213

Sallay PI, Poggi J, Speer KP, Garrett WE (1996) Acute dislocation of the patella. A correlative pathoanatomic study. Am J Sports Med 24:52–60

Sanders TG (2002) MR imaging of postoperative ligaments of the knee. Semin Musculoskelet Radiol 6:19–33

Sanders TG, Linares RC, Lawhorn KW, Tirman PF, Houser C (1999) Oblique meniscomeniscal ligament: another potential pitfall for a meniscal tear–anatomic description and appearance at MR imaging in three cases. Radiology 213: 213–206

Sanders TG, Medynski MA, Feller JF, Lawhorn KW (2000) Bone contusion patterns of the knee at MR imaging: footprint of the mechanism of injury. Radiographics 20 (Spec No): S135–S151

Sanders TG, Mentzer KD, Miller MD, Morrison WB, Campbell SE, Penrod BJ (2001) Autogenous osteochondral „plug" transfer for the treatment of focal chondral defects: postoperative MR appearance with clinical correlation. Skeletal Radiol 30:570–578

Schweitzer ME, White LM (1996) Does altered biomechanics cause marrow edema? Radiology 198:851–853

Schweitzer ME, Tran D, Deely DM, Hume EL (1995) Medial collateral ligament injuries: evaluation of multiple signs, prevalence and location of associated bone bruises, and assessment with MR imaging. Radiology 194:825–829

Segond P (1879) Recherches cliniques et experimentales sur les epanchements sanguins du genou par entorse. Prog Med 7:297

Sherman PM, Sanders TG, Morrison WB, Schweitzer ME, Leis HT, Nusser CA (2001) MR imaging of the posterior cruciate ligament graft: initial experience in 15 patients with clinical correlation. Radiology 221:191–198

Snearly WN, Kaplan PA, Dussault RG (1996) Lateral-compartment bone contusions in adolescents with intact anterior cruciate ligaments. Radiology 198:205–208

Sonin AH, Fitzgerald SW, Friedman H, Hoff FL, Hendrix RW, Rogers LF (1994) Posterior cruciate ligament injury: MR imaging diagnosis and patterns of injury. Radiology 190: 455–458

Sonin AH, Fitzgerald SW, Bresler ME, Kirsch MD, Hoff FL, Friedman H (1995 a) MR imaging appearance of the extensor mechanism of the knee: functional anatomy and injury patterns. Radiographics 15:367–382

Sonin AH, Fitzgerald SW, Hoff FL, Friedman H, Bresler ME (1995 b) MR imaging of the posterior cruciate ligament: normal, abnormal, and associated injury patterns. Radiographics 15:551–561

Speer KP, Spritzer CE, Goldner JL, Garrett WE Jr (1991) Magnetic resonance imaging of traumatic knee articular cartilage injuries. Am J Sports Med 19:396–402

Spindler KP, Schils JP, Bergfeld JA et al. (1993) Prospective study of osseous, articular, and meniscal lesions in recent anterior cruciate ligament tears by magnetic resonance imaging and arthroscopy. Am J Sports Med 21:551–557

Starok M, Lenchik L, Trudell D, Resnick D (1997) Normal patellar retinaculum: MR and sonographic imaging with cadaveric correlation. AJR Am J Roentgenol 168:1493–1499

Stoller DW, Martin C, Crues JV 3rd, Kaplan L, Mink JH (1987) Meniscal tears: pathologic correlation with MR imaging. Radiology 163:731–735

Tervonen O, Dietz MJ, Carmichael SW, Ehman RL (1993) MR imaging of knee hyaline cartilage: evaluation of two- and three-dimensional sequences. J Magn Reson Imaging 3:663–668

Tinns B, Takahashi T, McCall IW, Roberts S, Richardson J, Cassar-Pullicino VN (2002) MR evaluation of autologous chondrocyte implantation (ACI) in the knee [abs]. Radiology [Suppl] 225(P):330

Tung GA, Davis LM, Wiggins ME, Fadale PD (1993) Tears of the anterior cruciate ligament: primary and secondary signs at MR imaging. Radiology 188:661–667

Umans H, Wimpfheimer O, Haramati N, Applbaum YH, Adler M, Bosco J (1995) Diagnosis of partial tears of the anterior cruciate ligament of the knee: value of MR imaging. AJR Am J Roentgenol 165:893–897

Vahey TN, Hunt JE, Shelbourne KD (1993) Anterior translocation of the tibia at MR imaging: a secondary sign of anterior cruciate ligament tear. Radiology 187:817–819

Vande Berg BC, Lecouvet FE, Poilvache P et al. (2000) Dual-detector spiral CT arthrography of the knee: accuracy for detection of meniscal abnormalities and unstable meniscal tears. Radiology 216:851–857

Vande Berg BC, Poilvache P, Duchateau F, Lecouvet FE, Dubuc JE, Maldague B, Malghem J (2001) Lesions of the menisci of the knee: value of MR imaging criteria for recognition of unstable lesions. AJR Am J Roentgenol 176:771–776

Vande Berg BC, Lecouvet FE, Poilvache P, Maldague B, Malghem J (2002) Spiral CT arthrography of the postoperative knee. Semin Musculoskelet Radiol 6:47–55

Vellet AD, Marks PH, Fowler PJ, Munro TG (1991) Occult posttraumatic osteochondral lesions of the knee: prevalence, classification, and short-term sequelae evaluated with MR imaging. Radiology 178:271–276

Virolainen H, Visuri T, Kuusela T (1993) Acute dislocation of the patella: MR findings. Radiology 189:243–246

White LM, Buckwalter KA (2002) Technical considerations: CT and MR imaging in the postoperative orthopedic patient. Semin Musculoskelet Radiol 6:5–17

White LM, Schweitzer ME, Weishaupt D, Kramer J, Davis A, Marks PH (2002) Diagnosis of recurrent meniscal tears: prospective evaluation of conventional MR imaging, indirect MR arthrography, and direct MR arthrography. Radiology 222:421–429

Yao L, Lee JK (1988) Occult intraosseous fracture: detection with MR imaging. Radiology 167:749–751

Yao L, Gentili A, Petrus L, Lee JK (1995) Partial ACL rupture: an MR diagnosis? Skeletal Radiol 24:247–251

Yu JS, Petersilge C, Sartoris DJ, Pathria MN, Resnick D (1994) MR imaging of injuries of the extensor mechanism of the knee. Radiographics 14:541–551

3.3.6 Oberes Sprunggelenk

M. Zanetti

3.3.6.1 Bandverletzungen

Anatomie

Der laterale Bandapparat (Abb. 3.255 a, b) setzt sich aus den Ligg. fibulotalare anterius, fibulocalcaneare und fibulotalare posterius zusammen. Das Lig. fibulotalare anterius ist schmalkalibrig und repräsentiert die dünnste Ligamentstruktur des lateralen Bandapparates. Es verläuft von der Fibulaspitze zum Talushals in einer transversalen Ebene in Bezug auf die Körperlängsachse.

Das Lig. fibulocalcaneare liegt neben den Peronealsehnen und zieht von der Fibulaspitze zur lateralen Wand des Kalkaneus. Im Verhältnis zur Körperlängsachse variiert der Verlauf beträchtlich (13–74°; Schmidt u. Grunwald 1981).

Das Lig. fibulotalare posterius weist ein kräftiges Kaliber auf, vergleichbar mit dem vorderen Kreuzband des Knies. Der Faserverlauf führt von der Fibulaspitze zur Talusrückwand.

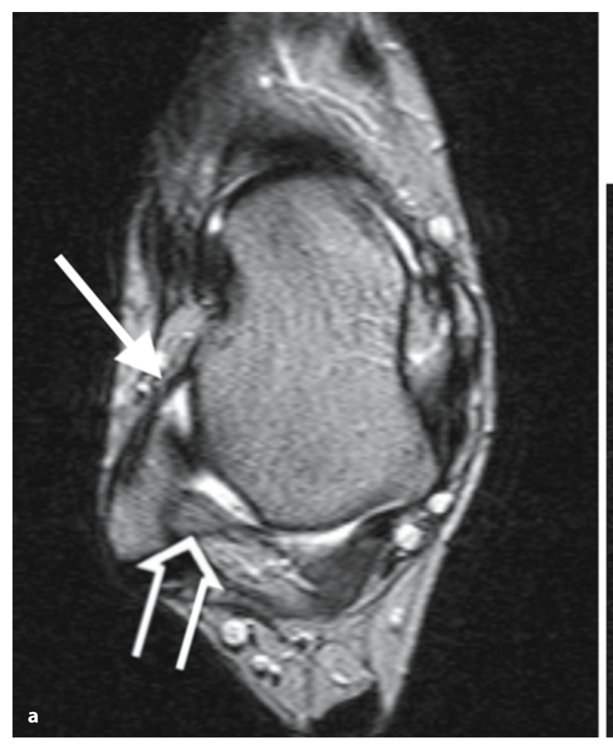
Der mediale Bandapparat, oder Lig. deltoideum, setzt sich aus fünf Teilligamenten zusammen. Von vorne nach hinten: das dünne anteriore tibiotalare Ligament, das tibionavikulare Ligament, tibiospring, das tibiokalkaneare und das kräftige posteriore tibiotalare Ligament.

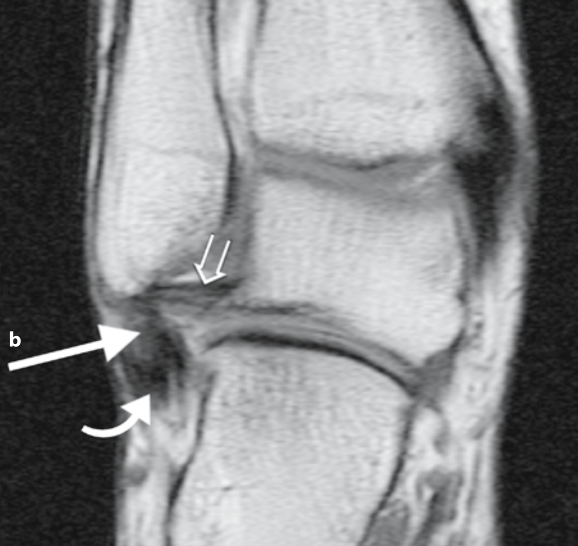
Die tibiofibulare Syndesmose besteht aus drei Strukturen:

- vorne die schmächtige anteriore tibiofibulare Syndesmose,
- hinten die kräftige posteriore tibiofibulare Syndesmose und
- nach kranial hin die Membrana interossea.

Pathophysiologie

Das Supinationstrauma mit Inversion des Fußes gegenüber Tibia und Fibula stellt den häufigsten Unfallmechanismus dar. Ein Verletzung des lateralen Bandapparates ist praktisch obligat. Die häufige Verletzung des Lig. fibulotalare anterius ist auch erklärt





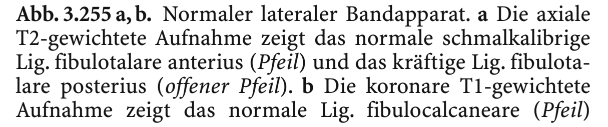


Abb. 3.255 a, b. Normaler lateraler Bandapparat. **a** Die axiale T2-gewichtete Aufnahme zeigt das normale schmalkalibrige Lig. fibulotalare anterius (*Pfeil*) und das kräftige Lig. fibulotalare posterius (*offener Pfeil*). **b** Die koronare T1-gewichtete Aufnahme zeigt das normale Lig. fibulocalcaneare (*Pfeil*) etwas unscharf, weil nur teilweise abgebildet wegen des anatomischen Verlaufes, neben den Peronealsehnen (*gebogener Pfeil*). Das Lig. fibulotalare posterius (*offener Pfeil*) ist ebenfalls erkennbar in dieser Ebene

durch dessen Schmalkalibrigkeit im Vergleich zu den übrigen Ligamenten des lateralen Bandapparates. Bei ausgeprägterer Traumatisierung ist auch das Lig. fibulocalcaneare mitbeteiligt.

Eine Ruptur des Lig. fibulotalare posterius ist eine Rarität. Mehrere Untersuchungsserien zeigen eine Prävalenz <5% von Verletzungen des Lig. fibulotalare posterius bei Supinationstrauma. Ossäre Begleitverletzungen sind häufiger. Als ossäre Verletzungen kommen vor: Fibulafrakturen, osteochondrale Läsionen an den Talusecken und Abrissfrakturen an der Tuberositas ossis metatarsalia V (s. auch Abschn. 3.3.7, „Fuß").

Oft besteht neben der Supinationskomponente beim Trauma auch eine gegenläufige Pronationsbewegung. Beim Pronationstrauma, kombiniert mit Supination oder isoliert, ist eine Verletzung des medialen Bandapparates zu erwarten. Im Gegensatz zum lateralen Bandapparat trägt der mediale Bandapparat, das Lig. deltoideum, wenig zur Stabilisierung des oberen Sprunggelenks bei (Harper 1988). Eine Kadaverstudie zeigte, dass die alleinige Durchtrennung des Lig. deltoideums zur keiner Instabilität führte (Harper 1987).

Die osteochondralen Läsionen an den Talusecken liegen beim Pronationstrauma typischerweise lateral, während sie bei der häufigeren Supinationsverletzung medial liegen.

Bei der Hyperextension muss zusätzlich mit Verletzungen auch im Collum oder Corpus tali gerechnet werden. Die Hyperflexion führt gelegentlich zu einer Verletzungen des Processus posterior tali.

Klinik

Verletzungen des lateralen und medialen Bandapparates sind charakterisiert durch Schwellung und Druckdolenz über den verletzten Strukturen. Bei schweren Verletzungen des lateralen Bandapparates kann sich im Verlauf weniger Tage ein bläulich durchschimmerndes Hämatom zeigen. Es liegt typischerweise distal der Fibulaspitze.

Merke ! Eine distale Fibulafraktur kann nach einem Supinationstrauma klinisch von einer Bandruptur häufig nicht unterschieden werden, sodass ein radiologischer Frakturausschluss notwendig ist.

Akute isolierte Ligamentverletzungen des lateralen Bandapparates werden meistens konservativ behandelt. Bewegungsschienen (Scotch cast, Air cast), welche eine Inversion und Eversion verhindern, aber eine Flexion und Extension zulassen, werden für 4–6 Wochen getragen. Nur bei professionellen Tänzern und Berufssportlern wird eine primäre Bandnaht in Betracht gezogen.

Eine zusätzliche Syndesmosenruptur muss vermutet werden, wenn das Stehen auf dem verletzten Fuß schmerzhaft ist. Oft klagt der Patient während des Gehens über ein federndes Gefühl im Sprunggelenk.

Radiologie

Zur Abklärung der von Bandverletzungen des oberen Sprunggelenks kommen konventionelle Röntgenaufnahmen, gehaltene Aufnahmen, Arthrographie, Ultraschall und MRT in Betracht.

■ **Standardröntgen.** Die konventionelle Röntgenaufnahme bildet die Grundlage der Bildgebung nach Distorsion des oberen Sprunggelenks. Sie stellt ossäre Begleitverletzungen dar (vor allem Malleolus lateralis, Talusrolle, Ausriss der Tuberositas des Ossis metatarsale V oder Ausriss im Bereich der Ansatzstellen der Kapseln an Kalkaneus und Kuboid).

Für das obere Sprunggelenk werden a.-p. und seitliche Aufnahmen im Liegen durchgeführt. Bei der a.-p.-Aufnahme müssen Innen- und Außenknöchel gleich weit von der Filmkassette entfernt sein, damit medialer und lateraler Anteil des Gelenkspaltes frei projiziert werden. Dies entspricht einer Innenrotation des Fußes um 10–15°. Für die seitliche Aufnahme liegt der Patient in Seitenlage. Innen- und Außenknöchel müssen sich aufeinander projizieren. Dies gelingt am besten, wenn der Vorfuß von der Filmplatte angehoben wird. Für beide Aufnahmen wird ein Winkel von 90° zwischen Fußsohle und Unterschenkel angestrebt.

Die konventionelle a.-p.-Röntgenaufnahme vermag Hinweise auf eine tibiofibulare Syndesmosenruptur zu geben. Hierfür wird die Distanz zwischen der Incisura fibulae der Tibia und der medialen Kortikalis der Fibula gemessen. Die obere Normwert beträgt bei Frauen 5 mm und bei Männern 6,5 mm (90%-Vertrauensintervall; Ostrum et al. 1995). Die Messung ist aber projektionsabhängig. Ein sicherer Hinweis auf eine Syndesmosenruptur ist die Verbreiterung des Gelenkspaltes zwischen medialem Malleolus und Talus (vgl. Abb. 3.259 a, b).

■ **Gehaltene Aufnahmen.** Gehaltene Aufnahmen zur Beurteilung des lateralen Bandapparates werden bei chronischer Instabilität durchgeführt. Wegen der geringen therapeutischen Konsequenzen sind sie im Akutstadium selten indiziert.

Das Lig. fibulocalcaneare lässt sich in gehaltenen a.-p.-Aufnahmen beurteilen. Der Fuß wird in leichter Varusstellung gehalten, damit die Talusecken frei projiziert sind. Eine Läsion des Lig. fibulotalare anterius manifestiert sich vor allem im seitlichen Strahlengang anhand des pathologischen Talusvorschubes (Abb. 3.256 a, b). Der Talusvorschub wird bevorzugt mittels eines standardisierten Halteapparates getes-



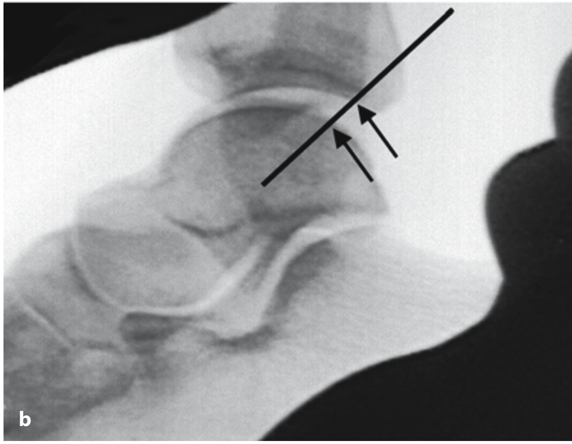


Abb. 3.256 a, b. Talusvorschub, seitliche gehaltene Aufnahme. **a** Kein Talusvorschub. **b** Pathologischer Talusvorschub. Der Talusvorschub wird zwischen den Pfeilspitzen entlang der weißen Linie gemessen

tet. Die Untersuchung wird im Seitenvergleich und liegend durchgeführt. Die auf die distale Tibia ausgeübte Kraft beträgt mindestens 15 kP.

Nach Rijke u. Vierhout (1990) beträgt der positive Vorhersagewert für eine ligamentäre Läsion 15 % bei einer Taluskippung von <5°, 27 % bei 5–10°, und 58 % bei Werten >10°. Der positive Vorhersagewert für eine ligamentäre Läsion bei einen Talusvorschub von <6 mm beträgt 43 %, für 6–9 mm 67 % und für >9 mm 100 %.

■ **Magnetresonanztomographie.** Die MRT erlaubt eine zuverlässige Darstellung des lateralen Bandapparates (Kreitner et al. 1999). Das Lig. fibulotalare anterius lässt sich auf transversalen Schichten senkrecht zur Tibialängsachse einfach abgrenzen. Es zieht von der Fibulaspitze als geradlinige 2–3 mm breite Struktur zum Collum tali. Das Lig. fibulotalare posterius kann man häufig auf der gleichen Schicht als kräftige Struktur zur Hinterwand des Talus verfolgen.

Schneck et al. (1992 b) haben in MR-anatomischen Studien gezeigt, dass sich das Lig. fibulocalcaneare bei Plantarflexion des Fußes und axialer Schichtführung am besten abgrenzen lässt. Das Ligament wird gespannt und kann in seinem gesamten Verlauf auf einem Schnitt dargestellt werden. Bei frisch traumatisierten Sprunggelenken ist die Plantarflexion aber schmerzhaft und führt zu Bewegungsartefakten. Zudem weist der Verlauf des Lig. fibulocalcaneare gegenüber der Körperlängsachse eine große Variationsbreite (13–74°) auf (Schmidt u. Grunwald 1981), sodass auf die Plantarflexion und axiale Schichtführung häufig verzichtet wird.

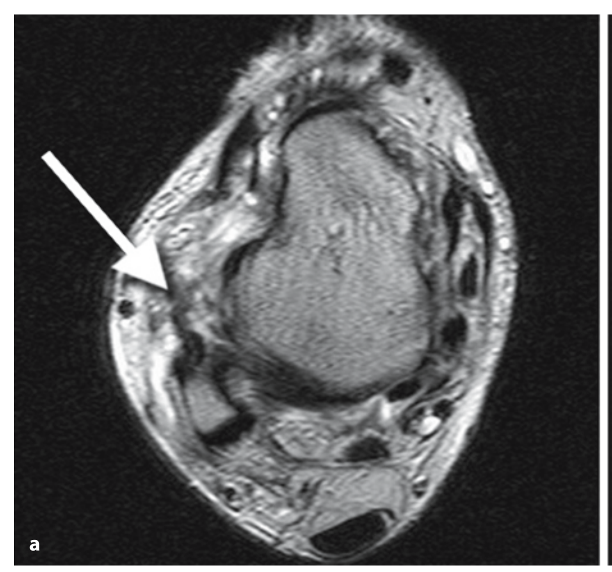
Das Lig. fibulocalcaneare (vgl. Abb. 3.255 a, b, Abb. 3.257 a, b) kann auch in der koronaren Ebene untersucht werden. Die Beurteilung erfolgt auf zwei oder drei benachbarten Schichten. Die verschiedenen Anteile des medialen Bandapparates sind in der koronaren Ebene zusammen mit den Strukturen des Sinus tarsi gut sichtbar (Klein 1994; Klein u. Spreitzer 1993).

Konventionelle oder Turbo-Spinecho(TSE)- oder Fast-Spinecho(FSE)-Sequenzen werden gegenüber Gradientenecho(GRE)-Sequenzen bei der Ligamentdiagnostik am oberen Sprunggelenk bevorzugt (Zanetti et al. 1997). Gründe hierfür sind einerseits, dass die mit Ligamentverletzungen assoziierten Knochenmarkveränderungen in GRE-Sequenzen verborgen bleiben, andererseits kommen umschriebene Signalerhöhungen innerhalb von Ligamenten vor, die keinem pathologischen Korrelat entsprechen.

Ein normales Ligament ist aufgrund seines hohen Bindegewebegehaltes hypointens (signalarm). Die Ligg. fibulotalare posterius, tibiofibulare posterius, tibiotalare posterius und das Lig. talocalcaneare interosseum weisen aufgrund ihrer streifenförmigen Struktur ein erhöhtes Binnensignal auf (Link et al. 1993). Die Begrenzung der normalen Ligamente ist gerade oder leicht gebogen.

Lädierte Ligamente weisen Signal- und/oder Formabweichungen auf (vgl. Abb. 3.257 a, b). Partialrupturen sind mit Signalerhöhung innerhalb des Ligaments und erhaltenen Konturen vergesellschaftet. Bei einer kompletten Ruptur werden neben der Signalstörung auch Formveränderungen beobachtet. Nur selten findet sich eine sichtbare Unterbrechung des Ligaments (Schneck et al. 1992 a).

Eine konsistente Unterscheidung zwischen partiellem und komplettem Riss ist nicht immer möglich. Vor allem bei akuten Traumen sind indirekte Traumazeichen erkennbar. Dazu gehören Hämatome und Ödeme, welche sich meist in der Umgebung des gerissenen Ligaments lokalisieren. Auch Flüssigkeitsansammlungen in den Sehnenscheiden der langen Fußsehnen können Folge einer Bandruptur sein. Häufig findet man bei einer Ruptur des Lig. fibulocal-



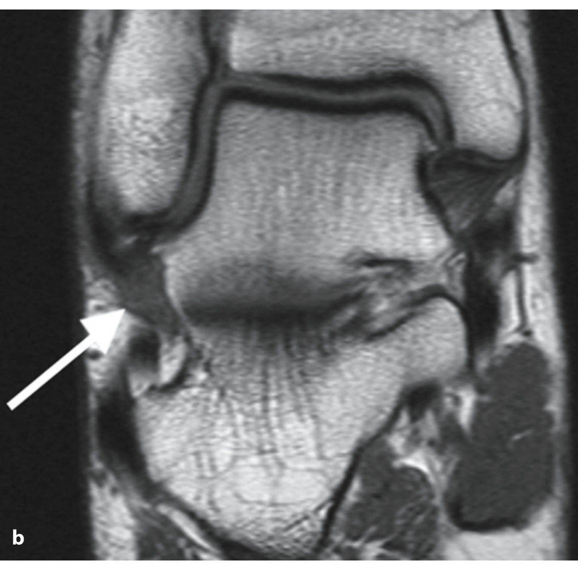


Abb. 3.257 a, b. Ruptur lateraler Bandapparat. **a** Die axiale T2-gewichtete Aufnahme zeigt das rupturierte Lig. fibulotalare anterius (*Pfeil*) mit einem Reststumpf an der Fibulaspitze. **b** Narbe nach Ruptur des Lig. fibulocalcaneare. Die koronare T1-gewichtete Aufnahme zeigt das Lig. fibulocalcaneare (*Pfeil*) aufgetrieben und eine Signalintensitätserhöhung

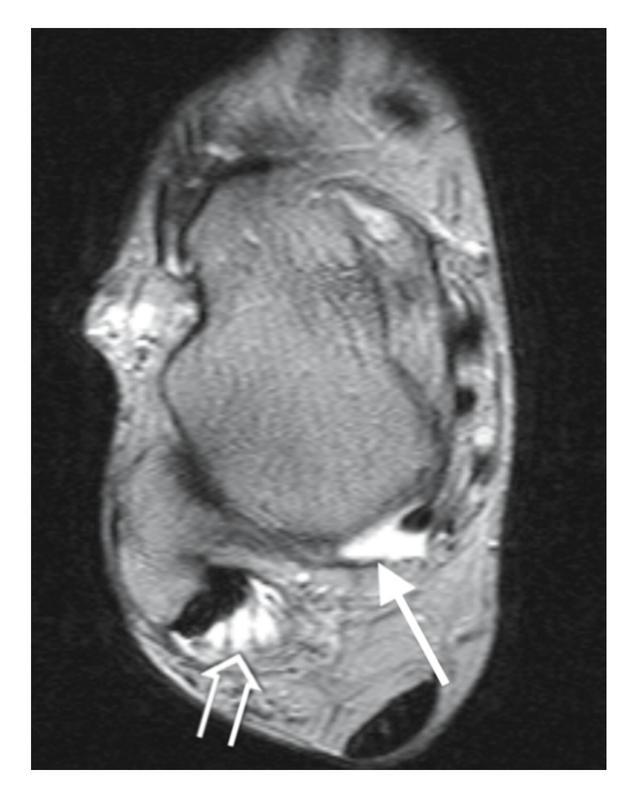


Abb. 3.258. Erguss in der langen Fußsehnenscheide. Axiale T2-gewichtete Aufnahme: Die Flüssigkeitsmenge in der Flexor-hallucis-longus-(*geschlossener Pfeil*) Sehnenscheide ist häufig physiologisch. Selbst größere Mengen, wie hier dargestellt, sind kein Zeichen für eine Tendosynovitis. Die Flüssigkeitsansammlung in der Peronealscheide (*offener Pfeil*) ist pathologisch und Ausdruck einer Tendosynovitis. Die Menge ist zu groß, und zusätzlich sind pathologische Septen sichtbar

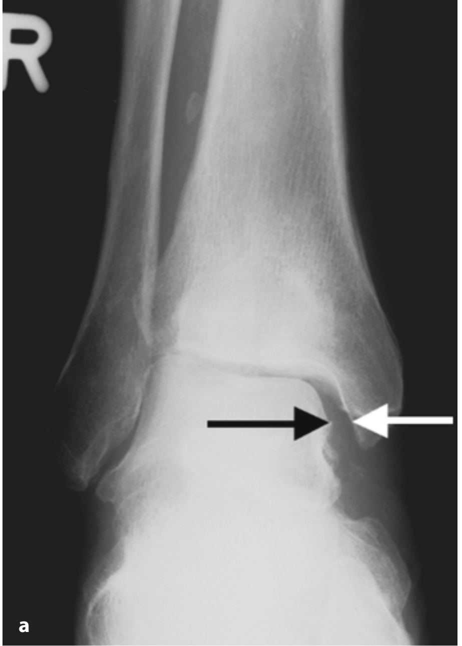
caneare auch einen Erguss in der Peronealsehnenscheide (Abb. 3.258).

Bei der Beurteilung eines Ergusses in den Fußsehnenscheiden muss berücksichtigt werden, dass in sämtlichen Sehnenscheiden des Fußes eine kleine Ergussmenge physiologisch vorhanden sein kann (Schweitzer et al. 1994). Oft findet man einen beträchtlichen physiologischen Erguss in der Flexor-hallucis-longus-Sehnenscheide (vgl. Abb. 3.258).

Zur Beurteilung der tibiofibularen Syndesmose wird die Distanz zwischen der Incisura fibulae der Tibia und der medialen Fibula gemessen worden (s. oben; Abb. 3.259 a, b).

■ **Arthrographie.** Die *konventionelle Arthrographie* hat ihre Rolle als ausschließliche bildgebende diagnostische Methode weitgehend verloren. Sie wird nur noch gelegentlich zur Beurteilung der tibiofibularen Syndesmose angewendet (Wrazidlo et al. 1988), weil die positiven MRT-Erfahrungen (Vogl et al. 1997) für Läsionen der tibiofibularen Syndesmose noch spärlich sind (vgl. Abb. 3.259 b).

Die *selektive Arthrographie* wird aber wieder zunehmend verwendet zur Beurteilung chronischer posttraumatischer Zustände. Dem Iod-haltigen Kontrastmittel wird 4–6 ml Lokalanästhetikum beigemischt. Anschließend wird der Patient nach seinem Befinden befragt, hierfür ist eine so genannte „visual analogue scale“ zu empfehlen. Die Visual analogue scale besteht aus einer 10 cm lange Strecke. Das linke Ende der Strecke wird als 0 definiert und bedeutet, dass kein Effekt nach der Gelenkinfiltration einge-



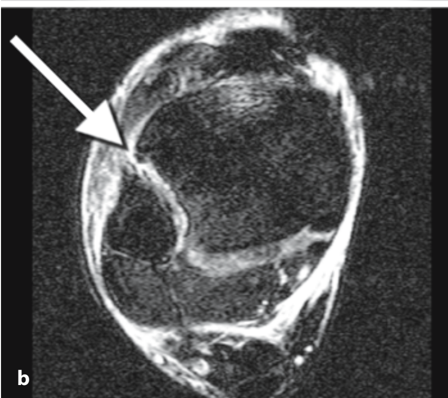


Abb. 3.259 a, b. Syndesmosenruptur. **a** In der a.-p.-Projek-tion ist der Abstand zwischen Malleolus medialis (*weißer Pfeil*) und Trochlea tali (*schwarzer Pfeil*) verbreitert und deutet auf eine Syndesmosenruptur hin. **b** In der axialen T2-gewichteten Aufnahme mit Fettunterdrückung sind die Signalanhebungen in der anterioren tibiofibularen Syndesmose Ausdruck einer Ruptur

treten ist. Das rechte Ende wird als 100 definiert und bedeutet absolute Beschwerdefreiheit. Der Patient kreuzt sein Schmerzempfinden auf der Skala zwischen 0 und 100 an. Anschließend kann die Strecke gemessen werden, wobei jeder Zentimeter eine 10%ige Schmerzreduktion bedeutet. Die selektive Gelenkinfiltration mit Lokalanästhesie hat sich als sehr wertvoll zur Therapieplanung vor Arthrodesen erwiesen (Lucas et al. 1997).

Abklärungsgang

Bei Verdacht auf Verletzung des Bandapparates werden im Akutstadium Standardröntgenaufnahmen im a.-p. und seitlichen Strahlengang zum Ausschluss einer Fraktur durchgeführt. Die Anzahl der Standardröntgenaufnahmen kann gesenkt werden, ohne dass wesentliche Befunde versäumt werden, wenn einfache klinischen Untersuchungsmethoden wie die so genannten Ottawa-Regeln angewendet werden (Stiell et al. 1995). Gemäß dieser Regeln sind Röntgenaufnahmen indiziert bei Druckdolenz dorsal des Malleolus lateralis oder medialis oder wenn der Patient in der Notfallaufnahme den Rückfuß nicht belasten kann. Eine zusätzliche Fußschrägaufnahme ist angezeigt bei Druckschmerzhaftigkeit am Mittelfuß und an der Basis des Os metatarsale V.

Zusätzliche bildgebende Verfahren sind bei Ligamentverletzungen nach Frakturausschluss nur selten notwendig. Bei Berufssportlern und professionellen Tänzern ist eine MRT angezeigt, wenn eine operative Rekonstruktion der Bandverletzung in Betracht gezogen wird.

Bei anhaltenden Schmerzen über mehr als 3 Monate sollten Zusatzverletzungen wie okkulte osteochondrale Läsionen, granulomatöse Veränderungen im Sinus tarsi oder Sehnenverletzungen mittels MRT gesucht werden (Breitenseher et al. 1997; Klein u. Spreitzer 1993). Alternativ kann zum Ausschluss einer ossären Verletzungen auch eine Skelettszintigraphie durchgeführt werden (Hodler et al. 1998).

Bei anhaltender Instabilität sind gehaltene Sprunggelenkaufnahmen angezeigt.

3.3.6.2 Frakturen des oberen Sprunggelenks

Pathophysiologie

Die Frakturen des oberen Sprunggelenks werden entweder aufgrund des Unfallmechanismus oder des Verletzungsmuster klassifiziert. Die Lauge-Hansen-Klassifikation unterscheidet Supination-Eversion, Supination-Adduktion, Pronation-Eversion, Pronation-Abduktion und Pronation-Dorsalflexion (Harper 1992; Lauge-Hansen 1952, 1954).

Die Weber-Klassifikation (Weber 1967) unterscheidet die Typen A, B und C aufgrund der Position der Frakturlinie in Bezug auf den tibiotalaren Gelenkspalt:

- *Typ A*: Fraktur der distalen Fibula unterhalb des tibiotalaren Gelenkspaltes ohne Verletzungen der tibiofibularen Syndesmose,
- *Typ B*: Fraktur der distalen Fibula auf Höhe des tibiotalaren Gelenkspaltes mit partieller Läsion der tibiofibularen Syndesmose,
- *Typ C*: Fraktur proximal der Gelenklinie mit Läsion der tibiofibularen Syndesmose.

Tabelle 3.29. Obere Sprunggelenkverletzungen – Klassifikation nach Lauge-Hansen (1952, 1954) und Danis-Weber (Weber 1967)

Lauge-Hansen	Pathomechanismus	Verletzungsreihenfolge	Danis-Weber Typ
Supination-Eversion	Fuß supiniert und außenrotiert	1. Lig. tibiofibulare anterior 2. Spiralfraktur Fibula distal 3. Hinterkante Tibia 4. Malleolus medialis	Typ B
Supination-Adduktion	Fuß supiniert und Krafteinwirkung von lateral nach medial	1. Transverse Fraktur Malleolus lateralis 2. Oder laterale Bandläsion 3. Vertikale Fraktur Malleolus medialis	Typ A
Pronation-Eversion	Fuß proniert und außenrotiert	1. Malleolus medialis oder 2. Lig. deltoideum 3. Lig. tibiofibulare anterior und Lig. interosseum 4. Fraktur Fibula 8 cm mehr proximal 5. Lig. tibiofibulare posterior 6. Hinterkante Tibia	Typ C
Pronation-Abduktion	Fuß proniert und Krafteinwirkung von medial nach lateral	1. Malleolus medialis oder 2. Lig. deltoideum 3. Schrägfraktur Malleolus lateralis	Typ C
Pronation-Dorsiflexion	Fuß proniert und dorsal flexiert	1. Malleolus medialis 2. Tibiaplafond 3. Tibiahinterkante 4. Hohe Fibulafraktur	

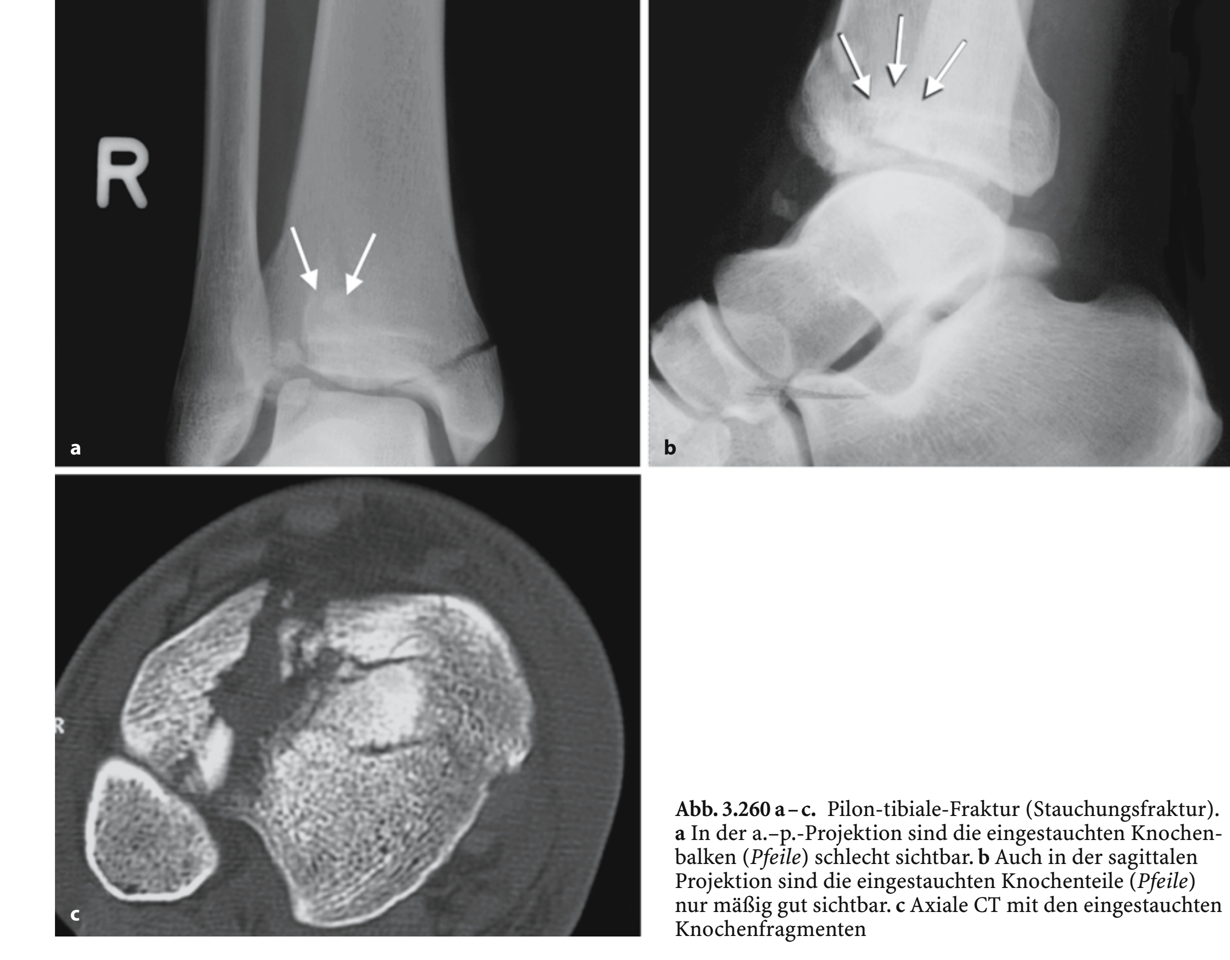


Abb. 3.260 a–c. Pilon-tibiale-Fraktur (Stauchungsfraktur). **a** In der a.–p.-Projektion sind die eingestauchten Knochenbalken (*Pfeile*) schlecht sichtbar. **b** Auch in der sagittalen Projektion sind die eingestauchten Knochenteile (*Pfeile*) nur mäßig gut sichtbar. **c** Axiale CT mit den eingestauchten Knochenfragmenten

Die Pathophysiologie und die entsprechenden Verletzungsmuster sind in Tabelle 3.29 zusammengefasst.

Von den Malleolarfrakturen werden die Stauchungsfrakturen der distalen Tibia zusätzlich abgegrenzt. Diese werden auch *Pilon-tibiale-Frakturen* (Abb. 3.260 a–c) oder Mörserfrakturen genannt (Borrelli u. Ellis 2002; Bourne 1989; Watson et al. 2000). Der distale gelenktragende Abschnitt der Tibia wird in der französischen Nomenklatur als „pilon tibial" bezeichnet. Entsprechend dem Verletzungsmechanismus werden im deutschen Sprachgebrauch Pilon-tibiale-Frakturen als Stauchungsfrakturen bezeichnet. Sie entstehen durch Impaktion der distalen Tibiagelenkfläche in den spongiösen Knochen der Tibiameta- und -epiphyse.

Der Pathomechanismus beruht auf einer massiven Dorsalflexion bei Sturz aus größerer Höhe auf den pronierten Fuß. Aufgrund des Unfallmechanismus sollten Begleitverletzungen an der Wirbelsäule, Becken und Kalkaneus ausgeschlossen werden.

Die Pilon-tibiale-Fraktur wird von der Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthese (AO) in drei Haupttypen unterteilt (Swiontkowski et al. 1997):

- *Typ A*: extraartikuläre Fraktur,
- *Typ B*: partielle Gelenkfraktur und
- *Typ C*: vollständige Gelenkfraktur.

Die Fraktureinteilung hat einen Einfluss auf die Therapie.

Definition Die *Volkmann-Fraktur* (Abb. 3.261) ist eine intraartikuläre Fraktur im dorsalen Abschnitt der distalen Tibia (Cone et al. 1984; Neumaier Probst et al. 1997; Spiegel et al. 1984).

Diese Fraktur tritt häufig zusammen mit Malleolarfrakturen auf, nur selten isoliert. Bei der isolierten Volkmann-Fraktur nimmt man als Pathomechanismus eine Kompression durch den Talus an. Wenn das Fragment >1 cm des gelenkbildenden Abschnittes einnimmt, ist eine Reposition angezeigt.

Eine weitere Sonderstellung nehmen die koronar verlaufenden Frakturen der distalen Tibia im anterolateralen Abschnitt ein. *Tillaux* beschrieb 1872 diesen Frakturtyp (Koury et al. 1999; Protas u. Kornblatt 1981; Abb. 3.262). Pathomechanisch handelt es sich hierbei um eine Abrissfraktur nach einer Abduktion-Außenrotations-Verletzungen bei intakter vorderer tibiofibularer Syndesmose. Bei Kindern wird auch ein juveniler Typ der Tillaux-Fraktur beschrieben; er entspricht einer Salter-Harris-Fraktur Typ III (Simon et al. 1989). Die laterale Ausdehnung der Frakturlinie bei Kindern auf Höhe der Epiphysenfuge wird erklärt durch den früheren Verschluss der Epiphysenfuge auf der medialen Seite.



Abb. 3.261. Volkmann Fraktur. Das Volkmann-Dreieck (*Pfeil*) bezeichnet das leicht dorsal und kranial dislozierte Knochenfragment

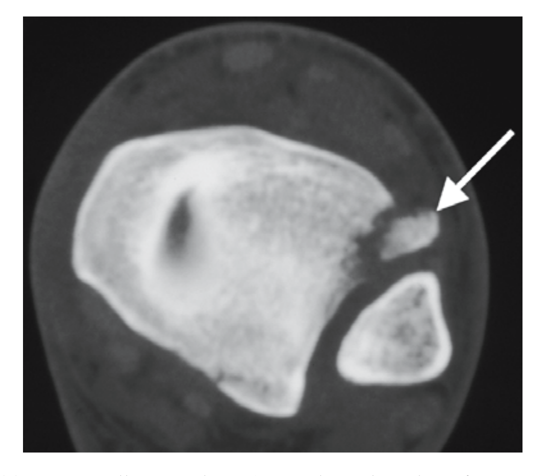


Abb. 3.262. Tillaux-Fraktur (anterolaterales Abrissfragment). Axiale CT: Das Abrissfragment (*Pfeil*) aus der anterolateralen Tibiakante kennzeichnet die Tillaux-Fraktur

Klinik und Therapie

Sprunggelenkfrakturen können konservativ mittels Ruhigstellung sowie operativ behandelt werden. Indikationen zur operativen Reposition bestehen grundsätzlich, wenn eine Dislokation der gelenkbildenden ossären Strukturen von 2 mm und mehr vorhanden ist. Bei Malleolarfrakturen Typ C wird die tibiofibulare Syndesmose operativ rekonstruiert.

Pilon-tibiale-Frakturen Typ A werden in der Regel konservativ, Typ B und C operativ behandelt. Eine operative Reposition wird insbesondere durchgeführt, wenn eine Fragmentdislokation vorhanden ist.

Radiologie
Die *Malleolarfrakturen* werden mittels Standardröntgenaufnahmen abgeklärt. Damit eine korrekte Bildanalyse erfolgen kann, ist die Einstelltechnik entscheidend. Wie oben beschrieben muss in der a.-p.-Projektion der Fuß um 15–20° nach innen gedreht werden. Bei der seitlichen Projektion muss ebenso eine leichte Innenrotation des Mittel- und Vorfußes vorgenommen werden, andererseits projiziert sich das obere Sprunggelenk schräg mit einer nach dorsal dislozierten Fibula. Die Innenrotation des Fußes kann durch Anheben des Vorfußes mittels eines Polsters erreicht werden. Die Position des Talus gegenüber der Tibia ist entscheidend.

Ein lateraler Shift des Talus wird diagnostiziert, wenn der mediale Gelenkspalt zwischen Talus und Malleolus medialis breiter ist als der Gelenkspalt zwischen Tibia und Talus. Ein lateraler Shift des Talus besteht auch dann, wenn das Lot durch die Tibialängsachse nicht durch den Mittelpunkt der Trochlea tali verläuft. Der Mittelpunkt der Trochlea tali liegt in der Mitte zwischen der medialen und lateralen Begrenzung der Trochlea.

Zur Beurteilung der *Pilon-tibiale-Frakturen* ist eine koronare CT zur Beurteilung der Gelenkstufen wertvoll. Die transversale CT liefert wichtige Informationen über die Stellung des des anterolateralen Fragments bei der Tillaux-Fraktur (auch „tubercule de Tillaux-chaput“ genannt).

Zur Beurteilung einer Stufenbildung und der Größe des Fragments sind bei der *Volkmann-Fraktur* gelegentlich Schrägaufnahmen in leichter Außenrotation des Fußes wertvoll.

Die *Triplane-Fraktur* wird klassischerweise auf Standardaufnahmen beurteilt: Die epiphysäre, typischerweise sagittal verlaufende Fraktur ist auf der a.-p.-Aufnahme sichtbar (Abb. 3.263), die transversale Fraktur sowohl in der a.-p.- als auch in der seitlichen Projektion und die metaphysäre koronar verlaufende Fraktur in der seitlichen Projektion (Cone et al. 1984; Spiegel et al. 1984). Die CT erlaubt neben der zweidimensionalen Frakturdarstellung auch eine dreidimensionale Darstellung, die zur Therapieplanung nützlich sein kann.

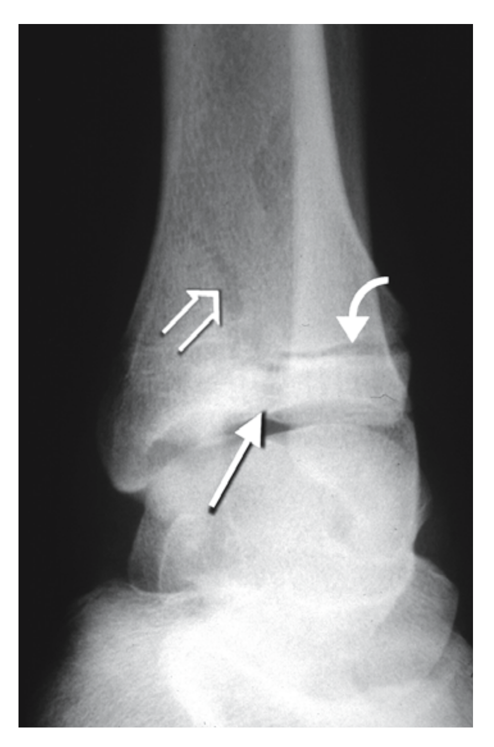


Abb. 3.263. Triplane-Fraktur. A.-p.-Aufnahme: Neben sagitta-len (*Pfeil*) und schräg koronaren Frakturlinien (*offener Pfeil*) besteht auch eine transversale Frakturlinie durch die Epiphysenfuge (*gebogener Pfeil*)

Abklärungsgang
Wie bei der Abklärung der Ligamentverletzungen des oberen Sprunggelenks, sind die Standardaufnahmen des oberen Sprunggelenks mit a.-p.- und seitlichem Strahlengang die primäre Untersuchungsmethode. Eine zusätzliche CT wird empfohlen bei der Pilon-tibiale-Fraktur Typ B und C, bei Tillaux-Fraktur und bei der Triplane-Fraktur. Die MRT hat in der akuten Diagnostik keine Stellenwert, sie kommt aber in Betracht bei chronischen Beschwerden nach Trauma. Die MRT beanwortete dabei vor allem die Frage nach okkulten Knochenmarkveränderungen (ödemartig oder umschrieben im Sinne von posttraumatischen osteochondralen Defekten).

Literatur

Borrelli J Jr, Ellis E (2002) Pilon fractures: assessment and treatment. Orthop Clin North Am 33:231–245

Bourne RB (1989) Pylon fractures of the distal tibia. Clin Orthop 240:42–46

Breitenseher MJ, Haller J, Kukla C et al. (1997) MRI of the sinus tarsi in acute ankle sprain injuries. J Comput Assist Tomogr 21:274–279

Cone RO 3rd, Nguyen V, Flournoy JG, Guerra J Jr (1984) Triplane fracture of the distal tibial epiphysis: radiographic and CT studies. Radiology 153:763–767

Harper MC (1987) Deltoid ligament: an anatomical evaluation of function. Foot Ankle 8:19–22

Harper MC (1988) The deltoid ligament. An evaluation of need for surgical repair. Clin Orthop 226:156–168

Harper MC (1992) Ankle fracture classification systems: a case for integration of the Lauge-Hansen and AO-Danis-Weber schemes. Foot Ankle 13:404–407

Hodler J, Steinert H, Zanetti M, Rogala J, Frölicher U, Stumpe K, von Schulthess GK (1998) MR imaging versus two-phase bone scintigraphy in radiographically negative stress related bone injuries. Acta Radiol 39:416–420

Klein MA (1994) MR imaging of the ankle: normal and abnormal findings in the medial collateral ligament. AJR Am J Roentgenol 162:377–383

Klein MA, Spreitzer AM (1993) MR imaging of the tarsal sinus and canal: normal anatomy, pathologic findings, and features of the sinus tarsi syndrome. Radiology 186:233–240

Koury SI, Stone CK, Harrell G, La Charite DD (1999) Recognition and management of Tillaux fractures in adolescents. Pediatr Emerg Care 15:37–39

Kreitner KF, Ferber A, Grebe P, Runkel M, Berger S, Thelen M (1999) Injuries of the lateral collateral ligaments of the ankle: assessment with MR imaging. Eur Radiol 9:519–524

Lauge-Hansen N (1952) Fractures of the ankle: clinical use of genetic roentgen diagnosis and genetic reduction. Ann Surg 64:488–500

Lauge-Hansen N (1954) Fractures of the ankle: genetic roentgenologic diagnosis of fractures of the ankle. AJR Am J Roentgenol 71:456–471

Link SC, Erickson SJ, Timins ME (1993) MR imaging of the ankle and foot: normal structures and anatomic variants that may simulate disease. AJR Am J Roentgenol 161:607–612

Lucas PE, Hurwitz SR, Kaplan PA, Dussault RG, Maurer EJ (1997) Fluoroscopically guided injections into the foot and ankle: localization of the source of pain as a guide to treatment–prospective study. Radiology 204:411–415

Neumaier Probst E, Maas R, Meenen NM (1997) Isolated fracture of the posterolateral tibial lip (Volkmann's triangle). Acta Radiol 38:359–362

Ostrum RF, De Meo P, Subramanian R (1995) A critical analysis of the anterior-posterior radiographic anatomy of the ankle syndesmosis. Foot Ankle Int 16:128–131

Protas JM, Kornblatt BA (1981) Fractures of the lateral margin of the distal tibia. The Tillaux fracture. Radiology 138:55–57

Rijke AM, Vierhout PA (1990) Graded stress radiography in acute injury to the lateral ligaments of the ankle. Acta Radiol 31:151–155

Schmidt HM, Grunwald E (1981) [Ligament systems of talocrural and intertarsal joints in man]. Gegenbaurs Morphol Jahrb 127:792–831

Schneck CD, Mesgarzadeh M, Bonakdarpour A (1992 a) MR imaging of the most commonly injured ankle ligaments. Part II. Ligament injuries. Radiology 184:507–512

Schneck CD, Mesgarzadeh M, Bonakdarpour A, Ross GJ (1992 b) MR imaging of the most commonly injured ankle ligaments. Part I. Normal anatomy. Radiology 184:499–506

Schweitzer ME, van Leersum M, Ehrlich SS, Wapner K (1994) Fluid in normal and abnormal ankle joints: amount and distribution as seen on MR images. AJR Am J Roentgenol 162:111–114

Simon WH, Floros R, Schoenhaus H, Jay RM (1989) Juvenile fracture of tillaux. A distal tibial epiphyseal fracture. J Am Podiatr Med Assoc 79:295–299

Spiegel PG, Mast JW, Cooperman DR, Laros GS (1984) Triplane fractures of the distal tibial epiphysis. Clin Orthop 188: 74–90

Stiell I, Wells G, Laupacis A, Brison R, Verbeek R, Vandemheen K, Naylor CD (1995) Multicentre trial to introduce the Ottawa ankle rules for use of radiography in acute ankle injuries. Multicentre Ankle Rule Study Group. BMJ 311: 594–597

Swiontkowski MF, Sands AK, Agel J, Diab M, Schwappach JR, Kreder HJ (1997) Interobserver variation in the AO/OTA fracture classification system for pilon fractures: is there a problem? J Orthop Trauma 11:467–470

Vogl TJ, Hochmuth K, Diebold T et al. (1997) Magnetic resonance imaging in the diagnosis of acute injured distal tibiofibular syndesmosis. Invest Radiol 32:401–409

Watson JT, Moed BR, Karges DE, Cramer KE (2000) Pilon fractures. Treatment protocol based on severity of soft tissue injury. Clin Orthop 375:78–90

Weber BG (1967) [Malleolar fractures]. Schweiz Med Wochenschr 97:790–792

Wrazidlo W, Karl EL, Koch K (1988) [Arthrographic diagnosis of rupture of the anterior syndesmosis of the upper ankle joint]. Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Nuklearmed 148: 492–497

Zanetti M, De Simoni C, Wetz H, Zollinger H, Hodler J (1997) Magnetic resonance imaging of injuries to the ankle joint: can it predict clinical outcome? Skeletal Radiol 26:82–88

3.3.7 Fuß

M. Zanetti

3.3.7.1 Talus

Anatomie

Talus, Kalkaneus und die distale Tibia definieren den Rückfuß. Der Talus setzt sich aus der Trochlea, dem Kollum (Körper) und dem Kopf zusammen. Die Trochlea tali artikuliert mit der Tibia und Fibula. Der Processus posterior tali besteht aus einem lateralen und medialen Tuberkel, welche einen Sulkus für die Sehne des M. flexor hallucis longus bilden. Das posterolaterale Tuberkel ist prominenter als das posteromediale (Thermann et al. 1999 a). Das Tuberkel stellt die inferiore Artikulationsfläche der posterolateralen subtalaren Gelenkfläche. Der superiore Anteil ist irregulär und artikuliert nicht mit dem oberen Sprunggelenk. Der laterale Rand ist der Insertionspunkt für das posteriore fibulotalare Ligament. In 6–10% findet sich ein separates Os trigonum in Verbindung zum posterolateralen Tuberkel (Zeichen et al. 1999).

Das Collum tali stellt die Verbindung zum Caput tali dar. Die laterale Gelenkfläche des Taluskörper besteht vorwiegend aus einer dreieckförmigen Artikulationsfläche zur Facies malleolaris lateralis der Fibula. Der kaudale Anteil dieser Gelenkfläche mündet in den Processus lateralis tali. Das Lig. talokalcaneare inseriert am Processus lateralis tali (Thermann et al. 1999 a).

Das Caput tali artikuliert mit dem Os naviculare. Das Gelenk zwischen Caput tali und Os naviculare bildet einen Teil des Chopart-Gelenks. Das Caput tali artikuliert auch mit der anteromedialen Gelenkfläche des talokalkanearen Gelenks.

Der Talus verfügt über erstaunliche funktionelle Eigenschaften. Der Talus ist einer hohen physiologischen Belastung ausgesetzt. Der relative kleine Knochen trägt das gesamte Körpergewicht. Er erlaubt eine große Beweglichkeit obwohl Muskelsehnenansätze fehlen. Die Blutversorgung des Talus erfolgt über Äste der A. dorsalis pedis, peronealis und tibialis posterior. Die extraossären Äste sind dünne Oberflächengefäße, die durch die nichtgelenkbildenden Knochenoberflächen in den Knochen eintreten: dorsale und plantare Fläche (Dach des Tarsaltunnels) des Talushalses, mediale Oberfläche des Korpus, Sinus tarsi und posteriores Tuberkel.

Über den Sinus tarsi zum Tarsaltunnel bestehen funktionell wirksame Anastomosen. Für eine posttraumatische avaskuläre Nekrose muss deshalb trotz der Feinheit der Gefäße ein ausgeprägtes Trauma mit Dislokation postuliert werden.

Pathophysiologie und Klinik

Die Ätiologie der osteochondrale Läsion an der Trochlea tali (Abb. 3.264 a–c), auch Osteochondritis dissecans genannt, wird kontrovers diskutiert. Der Einfluss einer traumatischen Komponente wird mehrheitlich akzeptiert. Berndt u. Harty (1959) konnten 1959 in ihrer grundlegenden Arbeit zeigen, dass osteochondrale Defekte mit Supinations- und Pronationsmechanismen experimentell provoziert werden können. Bei Inversion treten die Läsionen typischerweise lateral im mittleren Abschnitt der Trochlea tali auf. Bei Eversion finden sich die Veränderungen an der medialen Kante im posterioren Drittel. Als zusätzliche prädisponierende biomechanische Faktoren gelten erhöhte sportliche Tätigkeit, Übergewicht und allgemeine Bandlaxizität.

Berndt u. Harty (1959) teilten die osteochondralen Läsionen anhand anatomischer Korrelation in vier Stadien ein. Anderson et al. (1989) ordneten den vier Stadien die entsprechendem MRT-Befunde zu (Tabelle 3.30).

Bei osteochondralen Läsionen treten belastungsabhängige Schmerzen auf. Begleitend werden auch Gelenkerguss, Krepitation und Blockaden beobachtet. Letztgenannte deuten auf einen freien intraartikulären Gelenkkörper hin.

Frakturen am Processus lateralis tali (Abb. 3.265 a–c) entstehen aus einer Supinationsstellung,

Tabelle 3.30. Stadieneinteilung osteochondraler Läsionen an der Trochlea tali (Osteochondrosis dissecans) nach Bernt u. Harty (1959), adaptiert für MRT von Anderson et al. (1989)

Stadien	Anatomisches Korrelat	MRT-Befund
I	Kompression der subchondralen Trabekel	Bone bruise
II	Inkomplette Avulsion eines osteochondralen Fragments	II a: subchondrale Zyste II b: inkomplette Separation des Fragments
III	Komplette Avulsion ohne Dislokation	Abgelöstes, nichtdisloziertes Fragment, von flüssigkeitsäquivalentem Saum umgeben
IV	Komplette Avulsion mit Separation	Disloziertes Fragment



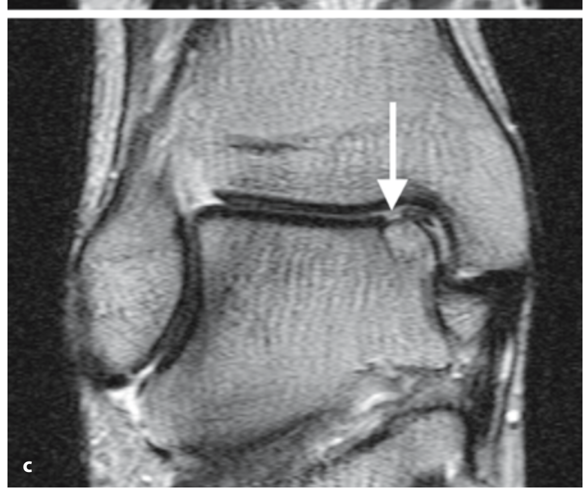


Abb. 3.264 a–c. Osteochondrale Läsion Trochlea tali. **a** Oberes Sprunggelenk a.-p.: Die osteochondrale Läsion ist konventionell radiologisch nicht sichtbar. **b** Die koronare MRT in T1-Gewichtung zeigt die subchondralen Veränderungen (*Pfeil*). **c** In der koronaren MRT in T2-Gewichtung kann zusätzlich die Knorpelläsion erkannt werden (*Pfeil*)

auf die eine forcierte Dorsalflexion einwirkt. Eine Abscherfraktur kann auch nach senkrechtem Sturz auf den pronierten Fuß erfolgen. Klassischerweise finden sich Abrissfrakturen des Processus lateralis tali bei Snowboardverletzungen (Kirkpatrick et al. 1998).

Verschiedene Mechanismen können zu einem Abriss des Processus posterior tali führen. Ein Sturz aus großer Höhe mit dem Fuß in Inversionstellung oder eine extreme Plantarstellung des Fußes mit axial einwirkender Kraft können zum Abriss des Processus posterior tali führen. Andere Mechanismen kommen auch in Frage. Grundsätzlich sollten die gelegentlich der Routinediagnostik entgehenden Abrissfrakturen des Talus erwogen werden, wenn ein forciertes Rotationstrauma des Sprunggelenks stattfindet (Thermann et al. 1999 a).

Kleinere Abrissfrakturen dorsal des Caput tali sind häufig und haben klinisch wenig Bedeutung.

Talushalsfrakturen entstehen bei großen Krafteinwirkungen (Abb. 3.266 a, b). Klassischerweise wurden sie nach Flugzeugabstürzen beschrieben („aviator's astragalus"). Dieses zugegebenermaßen seltene Ereignis ist in praktischen Alltag durch andere Hochgeschwindigkeitsunfälle (Autounfälle, Sturz aus großer Höhe) abgelöst. Talushalsfrakturen sind nekrosegefährdet. Um der Nekrosegefährdung Rechnung zu tragen, hat Hawkins (1970) die Frakturen klassifiziert. Die Frakturklassifikation nach Hawkins ist dreiteilig.

- Bei der *Grad-I-Fraktur* besteht eine vertikal verlaufende Fraktur in der koronaren Ebene ohne Dislokation. Theoretisch werden bei dieser Verletzung nur die dorsal eintretenden Gefäße verletzt, die palmar versorgenden Äste bleiben verschont, und die Prognose ist gut. Canale u. Kelly (1978) fanden eine Nekroserate für Grad-I-Frakturen von 0–13 %.
- Bei *Hawkins-II-Fraktur* ist der Talushals ins subtalare Gelenk disloziert. Neben einer Unterbrechung der dorsalen Gefäße muss auch eine Beeinträchtigung der plantaren befürchtet werden. Entsprechend ist das Nekroserisiko größer (20–50 % nach Hawkins 1970).
- Bei der *Hawkins-III-Fraktur* besteht sowohl im subtalaren Gelenk als auch im oberen Sprunggelenk eine Inkongruenz der Gelenkflächen. Der Taluskörper ist meistens nach posteromedial zwischen Tibiahinterkante und Achillessehne disloziert. Eine assoziierte Fraktur des Malleolus medialis ist nicht selten. Die Nekroserate wird von mehreren Autoren zwischen 80 und 100 % angeben.
- Canale u. Kelly (1978) fügten noch einen weiteren Grad an. Sie bezeichneten *Hawkins-IV-Frakturen* (vgl. Abb. 3.266 b), wenn zusätzlich eine Inkongruenz im talonavikulären Gelenk vorhanden ist. Bei diesen Verletzungen ist neben dem Talushals auch die Durchblutung des Kopfes gefährdet.

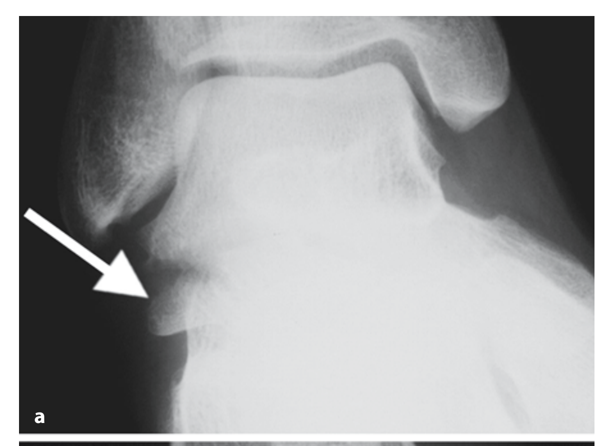
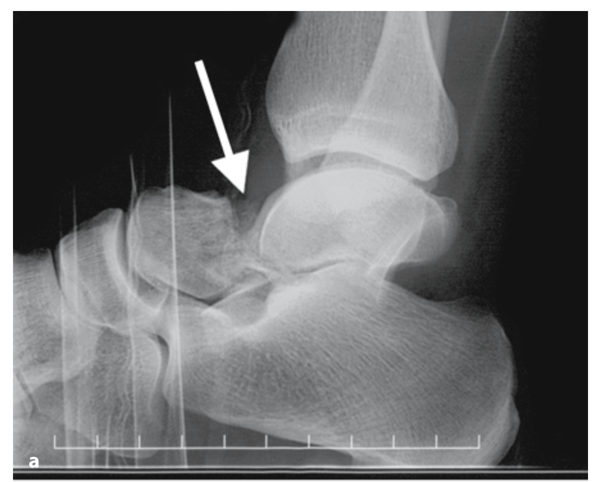






Abb. 3.265 a–c. Fraktur des Processus lateralis tali. **a** In der konventionellen a.-p.-Aufnahme des oberen Sprunggelenks ist die Fraktur des Processus laterali tali zu vermuten (*Pfeil*). **b** In der konventionellen seitlichen Aufnahme des oberen Sprunggelenks ist die Fraktur des Processus laterali tali nicht zu erkennen. **c** Die koronare CT zeigt das relativ große Abrissfragment (*Pfeil*) aus dem Processus lateralis tali



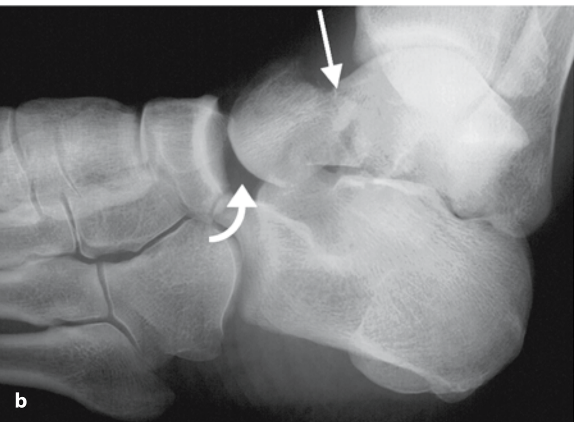


Abb. 3.266 a, b. Talushalsfrakturen. **a** Die seitliche Aufnahme des oberen Sprunggelenks zeigt eine Talushalsfraktur (*Pfeil*) Hawkins Typ I ohne Dislokation in das subtalare Gelenk. Die Kongruenz des oberen Sprunggelenks und des talonavikulären Gelenks sind erhalten. **b** Die Schrägaufnahme des Rückfußes demonstriert eine Hawkins-Typ-IV-Fraktur. Neben der Talushalsfraktur (*Pfeil*) sieht man die Dislokation im talonavikulären Gelenk (*gebogener Pfeil*)

Radiologie

■ **Standardröntgen.** Die Standardröntgenaufnahmen erlauben die Diagnose dislozierter Talusfrakturen. Bei den Läsionen der Trochlea tali müssen die Talusecken frei projiziert werden (vgl. korrekte Einstellung im Abschn. 3.3.6, „Oberes Sprunggelenk"). Nichtdislozierte osteochondrale Defekte können in den Standardröntgenaufnahmen dem Nachweis gelegentlich entgehen.

Talushalsfrakturen werden trotz der schwerwiegenden Komplikationen mit Standardröntgenaufnahmen abgeklärt. Speziell erwähnenswert ist auch das so genannte Hawkins-Zeichen (Abb. 3.267 a–c), das im Verlauf der Talushalsfrakturheilung auftreten kann (Hawkins 1970). Eine subchondrale Zone vermehrter Transparenz an der Trochlea tali wird nach 1–3 Monaten beobachtet. Diese Zone wird als Zeichen regelrechter Hyperämie der Trochlea tali interpretiert. Man sollte diese Veränderungen nicht als beginnende Nekrose („crescent sign") interpretieren.

■ **Magnetresonanztomographie.** Die MRT stellt in diesem Fall die Methode der Wahl. Sie vermag – neben dem Nachweis der Läsionen – Zusatzinformationen bezüglich der Dislokationsgefahr zu geben.

Merke ! Ein flüssigkeitsäquivalenter Saum um den osteochondralen Defekt bedeutet Dislokationsgefahr.

Die Beurteilung der Knorpelläsion ist mit den herkömmlichen Sequenzen wegen der geringen Dicke des normalen Knorpels noch schwierig. Mittels intraartikulärer Injektion eines Kontrastmittels können Knorpeloberflächendefekte besser dargestellt werden (Abb. 3.268 a, b).

Bei Talushalsfrakturen kann die MRT im Akutstadium keine Aussage bezüglich Nekrosegefährdung machen.

■ **Computertomographie.** Konturdefekte im Knorpel können mittels CT-Arthrographie besser als mit der MR-Arthrographie dargestellt werden. Wahrscheinlich dürfte sich aber mit der Entwicklung noch stärkerer Gradienten die MRT-Diagnostik in Zukunft verbessern.

Die Abrissfrakturen des Talus, speziell die Abrissfrakturen des Processus lateralis tali, werden mit Standardröntgenaufnahmen oft übersehen und kommen erst auf CT-Aufnahmen zur Darstellung (Kirkpatrick et al. 1998).

Die CT ist bei Talusfrakturen indiziert, wenn eine Dislokation nicht sicher beurteilt werden kann.







Abb. 3.267 a–c. Hawkins sign. **a** Oberes Sprunggelenk: Die a.-p.-Aufnahme zeigt einen Tag nach Osteosynthese der Talushalsfraktur eine normal dichte Trochlea tali. **b** 7 Wochen nach der Osteosynthese erscheint die typische subchondrale Osteopeniezone, welches als „Hawkins sign" (*Pfeil*) bezeichnet wird. Das positive Hawkins sign weist auf eine regelrechte Durchblutung der Trochlea tali hin. Dieser Befund darf nicht als beginnende Nekrose („crescent sign") interpretiert werden. **c** Nach 13 Wochen ist die subchondrale Osteopeniezone deutlich regredient

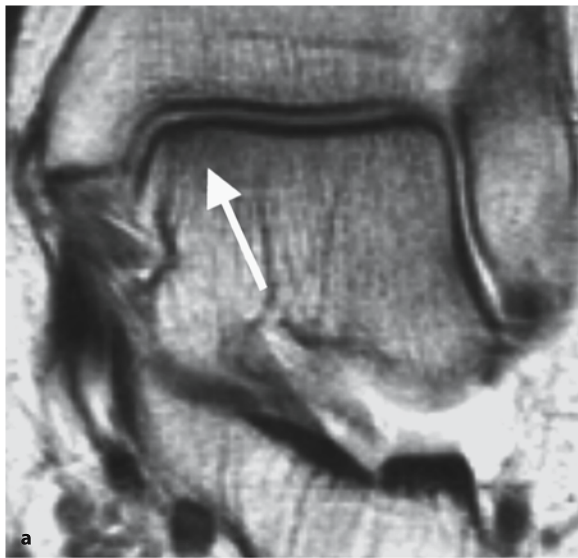




Abb. 3.268 a, b. Knorpelläsion oberes Sprungelenk. MR-Arthrographie vs. CT-Arthrographie. **a** Die koronare T1-gewichtete MR-Arthrographie zeigt die Knorpelläsion nur indirekt durch die subchondralen Sklerose (*Pfeil*). **b** Die koronare CT-Arthrographie zeigt den Knorpeldefekt (*Pfeil*) direkt

3.3.7.2 Kalkaneus

Anatomie

Der Kalkaneus bildet mit dem Talus das posteriore und anteriore talokalkaneare Gelenk. Die posteriore und anteriore talokalkaneare Gelenkfläche sind durch den zentral gelegenen Tarsalkanal und den nach lateral sich öffnenden Sinus tarsi getrennt. Die posteriore talokalkaneare Gelenkfläche ist einfach konfiguriert und ovale. Der Gelenkraum weist in 10–20 % eine Verbindung zum oberen Sprunggelenk auf.

Das anteriore subtalare Gelenk, auch Talokalkaneonavikulargelenk genannt, besteht aus einer Artikulation zwischen Taluskopf und posteriorer Gelenkfläche des Navikulare und anteriorer Gelenkfläche des Kalkaneus und proximaler Fläche des plantaren kalkaneonavikulären Ligaments („spring ligament").

Die Stellung der anteromedialen Gelenkfläche zur posterioren talokalkanearen Gelenkfläche wird durch den so genannten Böhler-Winkel beschrieben (Abb. 3.269 a–d). Der kranialste Punkt des Kalkaneus bildet das Zentrum. Die Verbindungslinien zum posterioren Tuber-calcanei-Eck und anterior hin zum Processus anterior bilden den Böhler-Winkel. Er variiert normalerweise zwischen 28 und 42°. Der Böhler-Winkel ist bei intraartikulären Kompressionsfrakturen meistens abgeflacht. Das Sustentaculum tali liegt medial und stellt die stabilste Struktur dar. Es ist dicht und hart. Zudem ist es mit straffen interossären talokalkanearen Ligamenten verankert.

Pathophysiologie

Kalkaneusfrakturen entstehen oft nach einem Sturz aus mittlerer (1–3 m) Höhe direkt auf den Fersen. Man unterscheidet intra- und extraartikuläre Frakturen. Die intraartikulären weisen häufig komplexe Frakturlinien auf, und eine Klassifikation ist schwierig. Trotzdem wurden die häufigsten Frakturverläufe mittels primären und sekundären Frakturlinien klassifiziert. Die Primärfrakturlinie verläuft von posterolateral nach anteromedial, die sekundäre Frakturlinie aus der primären Frakturlinie nach lateral.

Erreicht die sekundäre Frakturlinie die posteriore talokalkaneare Gelenkfläche, wird die Fraktur als „joint-depression type" nach Essex-Lopresti (1952) bezeichnet (vgl. Abb. 3.269 a). Bei diesem Frakturtyp sind die Fragmente nach medial hin durch das stabile Sustentaculumfragment stabilisiert, können aber nach lateral ausweichen. Hierbei entsteht ein äußerer Fersenbuckel, der oft zu einem Impingement der Peronealsehnen führt. Durch den äußeren Fersenbuckel kann es auch zu einem „abutment", einem Anstoßphänomen zwischen der Fibula und dem nach lateral dislozierten Fragment kommen.

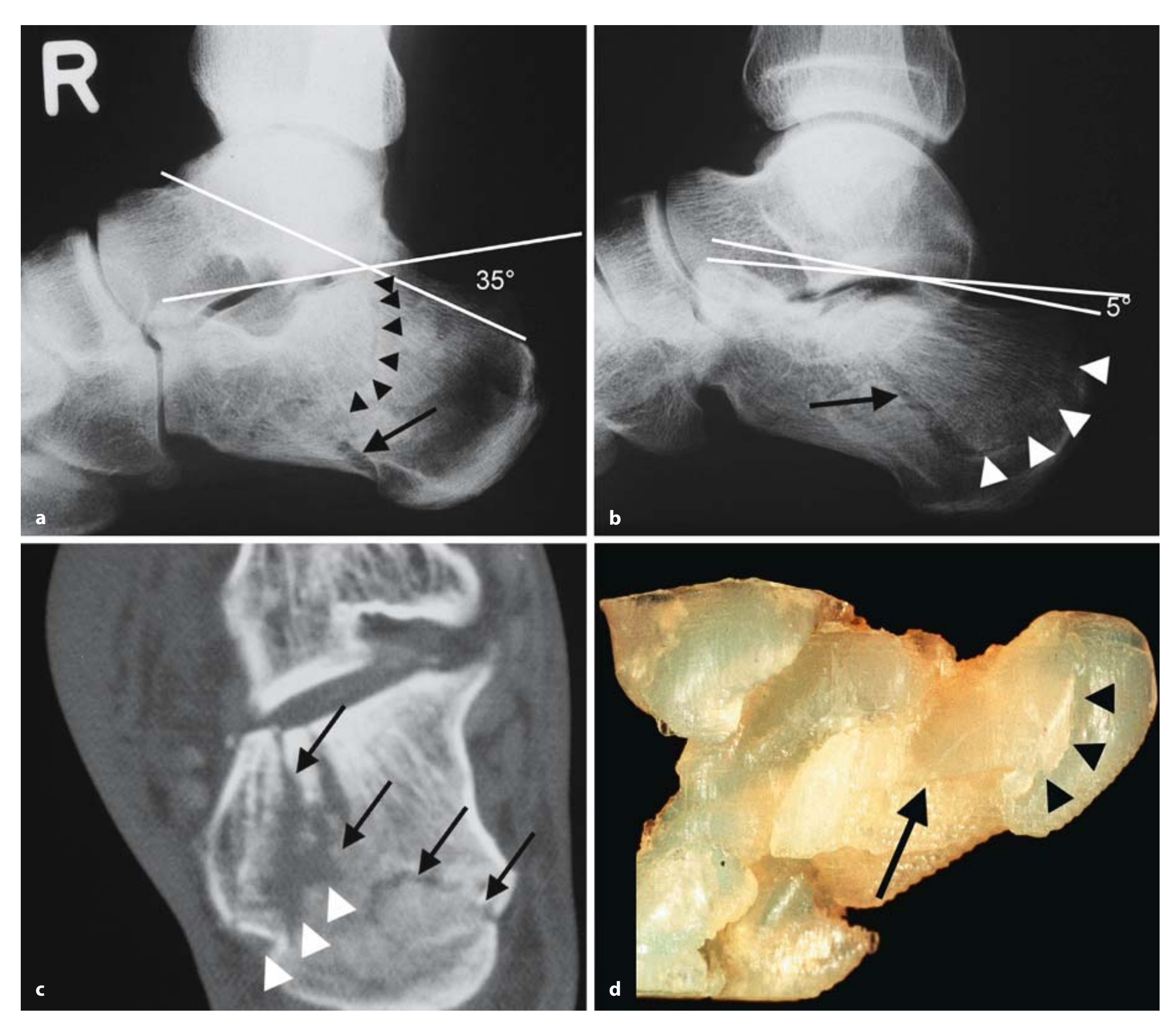


Abb. 3.269 a – d. Intraartikuläre Kalkaneusfraktur. **a** „Joint-depression-type-Fraktur". Der Böhler-Winkel ist noch normal (35°). Neben der primären Frakturlinie (*schwarzer Pfeil*) verläuft die sekundäre Frakturlinielinie (*Pfeilspitzen*) zur posterioren talokalkanealen Gelenkfacette. **b** „Tongue-type-Fraktur". Der Böhler-Winkel ist stark abgeflacht (5°). Neben der primären Frakturlinie (*schwarzer Pfeil*) verläuft die sekundäre Frakturlinielinie (*Pfeilspitzen*) im Gegensatz zur Joint-depression-type-Fraktur nicht ins posteriore talokalka-neale Gelenk, sondern weiter nach dorsal in den Tuber cal-canei. **c** CT, Joint-depression-type-Fraktur: Die primären (*Pfeile*) und sekundären (*Pfeilspitzen*) Frakturlinien müssen in der CT auf mehreren nebeneinander liegenden Schichten verfolgt werden. **d** Stereolithogramm Tongue-type-Fraktur: Die primären (*Pfeil*) und sekundären (Pfeilspitzen) Frakturlinien lassen sich in der Stereolithographie (korrespondierende Aufnahme zu **b**) einfach abgrenzen, soweit sie sich an der Oberfläche manifestieren

Verläuft die sekundäre Frakturlinie posterior extrartikulär zum Tuber calcanei wird sie „tongue-type" genannt (vgl. Abb. 3.269 b). Bei der „Tongue-type-Fraktur", im deutschen Schrifttum auch als Entenschnabelfraktur bezeichnet, ist der Böhler-Winkel fast obligat verkleinert, obwohl die talokalkaneare Gelenkfläche im Vergleich zur „Joint-depression-type-Fraktur" weniger stark lädiert ist. Die Verkleinerung des Tuber-Gelenk-Winkels nach Böhler kommt durch das Höhertreten des Tuber calcanei zustande. Dieses Höhertreten verhindert, dass der Triceps surae als vollwertiger Antagonist zum M. tibialis anterior auftreten kann (Zwipp et al. 1989).

Die Fraktur des Processus anterior calcanei wird bei Supinationstraumen oft übersehen (Abb. 3.270 a–c). Die Processus-anterior-calcanei-Fraktur entsteht durch Avulsion des plantaren kalkaneonavikulären Ligaments.





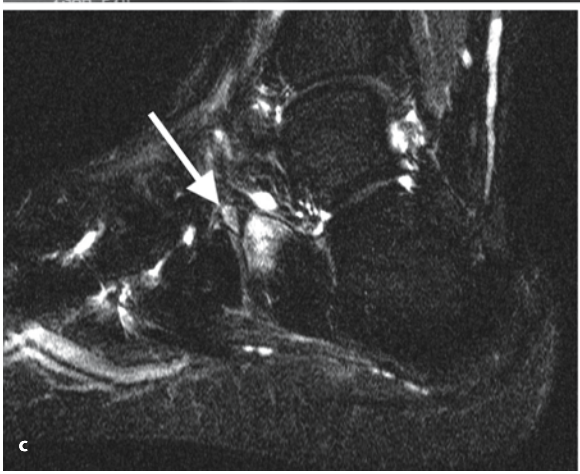


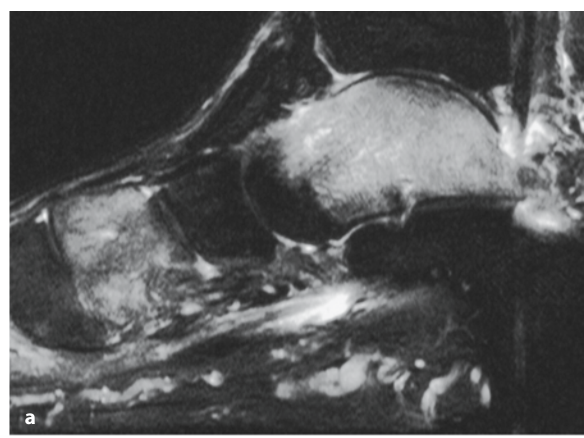
Abb. 3.270 a–c. Fraktur des Processus anterior calcanei. **a** In der seitlichen Aufnahme kann die Processus-anterior-calcanei-Fraktur (*gebogener Pfeil*) übersehen werden. **b** In der 45°-Schrägaufnahme ist die Processus-anterior-calcanei-Fraktur (*Pfeil*) meistens am besten erkennbar. **c** Auf der sagittalen MRT (STIR) ist die Processus-anterior-calcanei-Fraktur (*Pfeil*) oft gut sichtbar

Radiologie und Abklärungsgang

■ **Standardröntgenaufnahmen.** Bei akuter Traumatisierung des Rückfußes sind Standardröntgenaufnahmen in zwei Ebenen angezeigt. Die Abflachung des Böhler-Winkels bei intraartikulären Kalkaneusfrakturen kann leicht erkannt werden. Auch die Unterscheidung in Joint-depression-Type und Tongue-type-Fraktur gelingt häufig auf Standardaufnahmen. Die zusätzliche Schrägaufnahme mit 45°-Neigung der Röhre sollte großzügig angeordnet werden, wenn die ersten beiden Aufnahmen keine Erklärung einer frakturverdächtigen klinischen Symptomatik ergeben. So können z. B. Frakturen des Processus anterior in der Schrägprojektion entdeckt werden. Die axiale Kalkaneusaufnahme spielt eine untergeordnete Rolle und ist nur bei extraartikulären Kalkaneusfrakturen indiziert.

■ **Computertomographie.** Intraartikuläre Talus- und Kalkaneusfrakturen werden zur Therapieplanung zusätzlich mittels CT abgeklärt (vgl. Abb. 3.269 c). Zweidimensionale Rekonstruktionen sind wertvoll. Mit dem Einsatz des Multi-Slice-CT erreichen die sekundären Rekonstruktion fast die gleiche Auflösung wie die Primärdaten. Dreidimensionale Rekonstruktionen und selbst Stereolithogramme (vgl. Abb. 3.269 d) können schnell angefertigt werden (Kacl et al. 1997). Den dreidimensionalen Datensätze wird ein gewisser Nutzen für die Operationsplanung attestiert, wobei aber der Effektivitätsnachweis schwierig zu führen ist.

Die strikte Anwendung der CT bei intraartikulären Kalkaneusfrakturen hat die klassischen Einteilungen der Frakturen in den Hintergrund gestellt. Eine genaue Beschreibung der Gelenkflächenalterationen ist essenziell. Folgende Regionen sollten explizit



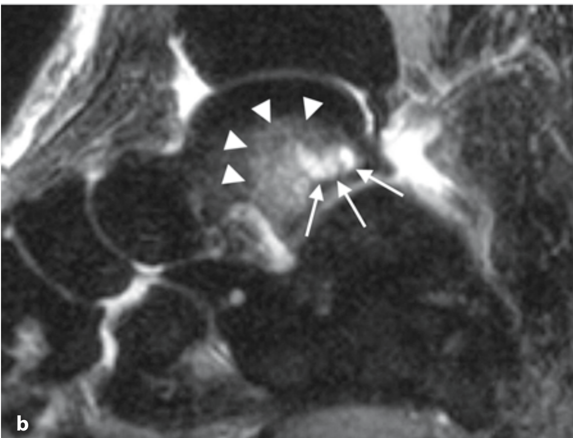




Abb. 3.271 a–c. Ödemartige Knochenmarkveränderungen. **a** Unscharf begrenzte ödemartige Veränderungen im Talus und Mittelfußknochen auf einer sagittalen STIR-Aufnahme. **b**Unscharf begrenzte ödemartige Veränderungen im Talus (*Pfeilspitzen*) mit zusätzlichen umschriebenen nekroseartigen Veränderungen (*Pfeile*) sind mit einem ungünstigeren Verlauf assoziiert. **c** Die ödemartigen Veränderungen im Kalkaneus mit zusätzlichen Zeichen einer Stressfraktur (*Pfeil*) sind unter den ödemartigen Knochenmarkveränderungen mit dem günstigsten klinischen Verlauf assoziiert

beschrieben werden: anteromediale und posteriore talokalkaneale Gelenkfacette und kalkaneokuboidale Gelenkfacette. Dislokationen von mehr als 2 mm sind bedeutsam (Thermann et al. 1999 b). Die Weite des subfibulären Raumes sollte ebenfalls erwähnt werden. Häufig ist dieser Raum durch Lateralgleiten eines Kalkaneusfragments eingeengt und führt zur Irritation der Peronealsehnen.

■ **Magnetresonanztomographie.** Die MRT spielt bei der Abklärung des akuten Rückfußtraumas eine untergeordnete Rolle. Sie wird aber zur Abklärung persistierender Beschwerden nach Trauma eingesetzt. Schmerzen, die länger als sechs Wochen andauern, stellen eine Indikation zur MRT dar. Hierbei können neben okkulten Frakturen, auch so genannte ödemartige Knochenmarkveränderungen (Abb. 3.271 a–c) festgestellt werden (Weishaupt u. Schweitzer 2002). Auf flüssigkeitsempfindlichen, fettunterdrückten Sequenzen sind diese Areale unscharf begrenzt und signalreich.

Wenn das initiale Trauma relativ gering gewesen ist, muss mit einem langwierigen Verlauf über mehrere Monate gerechnet werden (Zanetti et al. 2002). Die Ätiologie dieser Veränderung bleibt häufig unklar. Repetitive mechanische Stressreaktionen werden vom Autor als bevorzugte Arbeitshypothese verwendet.

Die Sudeck-Dystrophie sollte für diese Veränderungen aber nicht als Erklärung beigezogen werden. Eine Sudeck-Dystrophie geht typischerweise ohne Knochenmarkveränderungen einher (Koch et al. 1991; Schweitzer et al. 1995), obwohl die Szintigraphie beim Morbus Sudeck eine Mehranreicherung zeigt.

3.3.7.3
Mittel- und Vorfuß

Anatomie

Zum Mittelfuß wird die Region zwischen dem Chopart- und Lisfranc-Gelenk gerechnet. Es bestehen Kontroversen bezüglich dieser Einteilung. In einigen Lehrbüchern werden auch die Metatarsalia zum Mittelfuß gezählt.

Pathophysiologie und Klinik

Siehe dazu Richter et al. (2001). Mittelfußfrakturen sind selten. Sie kommen relativ häufig bei Autounfällen vor. Wegen ihrer Seltenheit und wegen der komplexen Anatomie werden sie häufig übersehen und führen deshalb zu einer beträchtlichen Langzeitmorbidität.

Dislozierte Lisfanc-Frakturen (Abb. 3.272) sind innerhalb der Mittelfußfrakturen relativ häufig. Es wird geschätzt, dass diese Frakturen in etwa 40% aller Fälle nicht entdeckt werden.

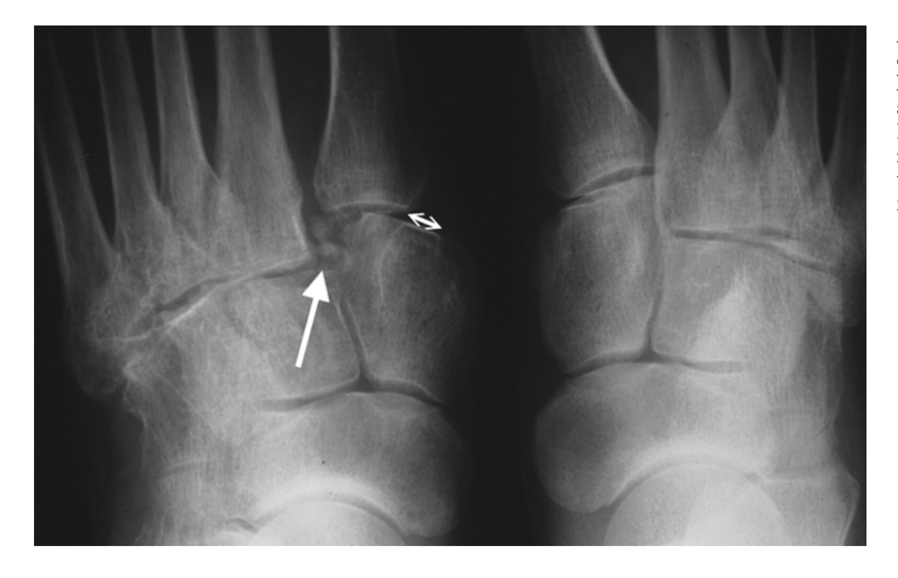


Abb. 3.272. Lisfranc-Fraktur. In der dorsoplantaren Aunahme erkennt man die Frakturfragmente an der Basis von Os metatarsale I und II. Beachte die Inkongruenz zwischen der Basis des Os metatarsale I und des Os cuneiforme mediale (*Doppelpfeil*)



Abb. 3.273. Abrissfraktur Metatarsale V. Dislozierte intraartikuläre Abrissfraktur (*Pfeil*) Basis des Os metatarsale V

Navikulare- und Kuboidfrakturen werden selten diagnostiziert. Navikularefrakturen können vertikal oder transversal verlaufen. Zu unterscheiden sind die Stressfrakturen in Os naviculare und cuboideum, die innerhalb der Mittelfußfrakturen ebenfalls relativ häufig anzutreffen sind (Quirk 1998; Stalder u. Zanetti 2000).

An der Basis des Os metatarsale V werden Abrissfrakturen häufig nach Supinationstraumen diagnostiziert (Abb. 3.273). Diese heilen in der Regel mittel konservativer Behandlung aus.

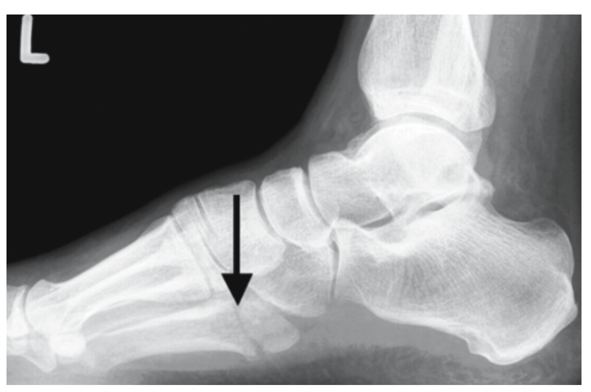


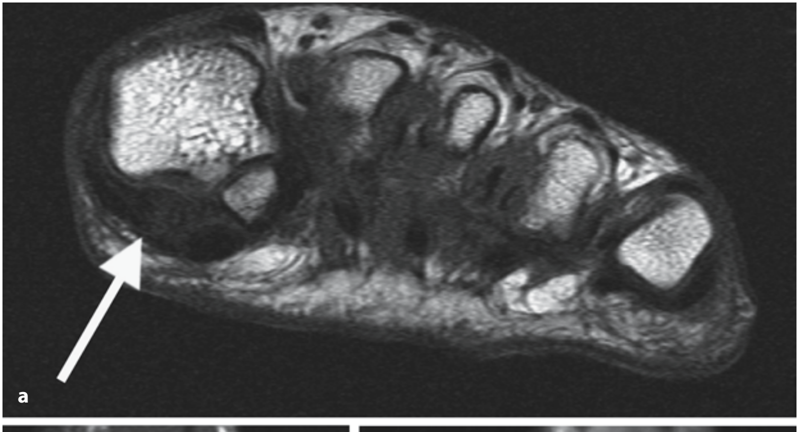
Abb. 3.274. Jones-Fraktur. Extraartikuläre Fraktur (*Pfeil*) an der Basis des Os metatarsale V

Differenzialdiagnostisch müssen Zusatzossifikationskerne unterschieden werden. Diese Kerne sind im Gegensatz zu Abrissfragmenten abgerundet. Besonders zu unterscheiden von den Abrissfrakturen der Basis Ossis metarsalia V ist auch die Jones-Faktur.

Definition Als Jones-Fraktur wird eine Basisfraktur des Os metarsale V bezeichnet, deren Frakturlinie aber distal des Tarsometatarsalgelenks verläuft (Jones 1902; Abb. 3.274).

Jones-Frakturen haben eine Pseudarthroseneigung und werden deshalb oft verschraubt (Dameron 1975).

Sesamoidfrakturen (Abb. 3.275 a–c) können nach einem Sturz mit Direkttrauma, nach forcierter Dorsalflexion und chronischem mechanischen Stress entstehen. Das mediale bzw. das tibiale Sesamoid sind häufiger betroffen, wegen der vermehrten mechanischen Belastung (Karasick u. Schweitzer 1998).





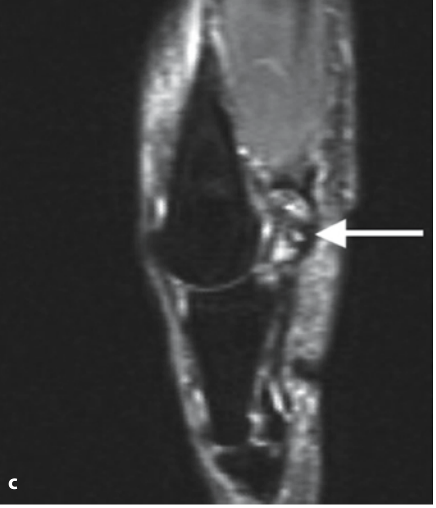



Abb. 3.275 a – c. Sesamoidfraktur. In der MRT erkennt man eindeutig pathologische Signale. Differenzialdiagnostisch gilt es, zusammen mit der Klinik zwischen Nekrose und Fraktur zu unterscheiden. **a** In den transversalen (senkrecht zur Längsachse der Metatarsalia) T1-gewichteten Sequenzen erkennt man die pathologische Signalarmut im medialen Sesamoid (*Pfeil*). **b** Im sagittalen T1-gewichteten Bild ist die Fraktur des medialen Sesamoids knapp abgrenzbar (*Pfeil*). **c** In der korrespondierenden sagittalen STIR-Sequenz ist die Sesamoidfraktur (*Pfeil*) hell dargestellt

Radiologie und Abklärungsgang

■ **Standardröntgenaufnahmen.** Standardaufnahmen in dorsoplantarer, seitlicher und schräger Projektion ergeben eine sehr gute Übersicht der meisten Frakturen. Besonders Augenmerk muss auf das Alignement der Mittelfussknochen gelegt werden. Insbesondere muss auf Stufenbildungen zwischen den einzelnen Mittelfußknochen geachtet werden. Das Lisfranc-Gelenk sollte für den 1. und 2. Strahl in der dorsoplantaren Projektion und für den 3. bis 5. Strahl in der Schrägprojektion beurteilt werden.

■ **Computertomographie.** Die CT spielt, wie im Rückfuß, eine entscheidende Rolle bei dislozierten, komplexen Frakturen.

■ **Magnetresonanztomographie.** Die MRT hat in der Akutdiagnostik wenig Platz, sie wird aber bei subakuten und chronischen Beschwerden angewandt. Hierbei richtet sich das Augenmaß vor allem auf Stressfrakturen und beginnende Nekrosen. Die klassische Skelettszintigraphie ist beim Nachweis der Stressfraktur der MRT wahrscheinlich überlegen (Hodler et al. 1998). Dies gilt vor allem für Zustände, bei denen keine oder nur wenig Differenzialdiagnosen erwogen werden müssen. An Sesamoidfrakturen wird selten gedacht (vgl. Abb. 3.275 a–c). Die MRT vermag die Differenzialdiagnosen einzuschränken und stellt bei entsprechendem Verdacht die Methode der Wahl dar (Karasick u. Schweitzer 1998).

Literatur

Anderson IF, Crichton KJ, Grattan-Smith T, Cooper RA, Brazier D (1989) Osteochondral fractures of the dome of the talus. J Bone Joint Surg Am 71:1143–1152
Berndt A, Harty M (1959) Transchondral fractures (osteochondritis dissecans) of the talus. Am J Orthop 41:988–1020
Canale ST, Kelly FB Jr (1978) Fractures of the neck of the talus. Long-term evaluation of seventy-one cases. J Bone Joint Surg Am 60:143–156
Dameron TB Jr (1975) Fractures and anatomical variations of the proximal portion of the fifth metatarsal. J Bone Joint Surg Am 57:788–792
Essex-Lopresti P (1952) The mechanism, reduction technique, and results in fractures of the os calcis. Br J Surg 39:395–419
Hawkins LG (1970) Fractures of the neck of the talus. J Bone Joint Surg Am 52:991–1002
Hodler J, Steinert H, Zanetti M, Frolicher U, Rogala J, Stumpe K, von Schulthess GK (1998) Radiographically negative stress related bone injury. MR imaging versus two-phase bone scintigraphy. Acta Radiol 39:416–420
Jones R (1902) Fractures of the base of the fifth metatarsal bone by indirect violence. Ann Surg 35:697
Kacl G, Zanetti M, Amgwerd M, Trentz O, Hodler J (1997) Rapid prototyping (stereolithography) in the management of intraarticular calcaneal fractures. Eur Radiol 7:187–191
Karasick D, Schweitzer ME (1998) Disorders of the hallux sesamoid complex: MR features. Skeletal Radiol 27:411–418
Kirkpatrick DP, Hunter RE, Janes PC, Mastrangelo J, Nicholas RA (1998) The snowboarder's foot and ankle. Am J Sports Med 26:271–277
Koch E, Hofer HO, Sialer G, Marincek B, Schulthess GK von (1991) Failure of MR imaging to detect reflex sympathetic dystrophy of the extremities. AJR Am J Roentgenol 156: 113–115
Quirk R (1998) Stress fractures of the navicular. Foot Ankle Int 19:494–496
Richter M, Wippermann B, Krettek C, Schratt HE, Hufner T, Therman H (2001) Fractures and fracture dislocations of the midfoot: occurrence, causes and long-term results. Foot Ankle Int 22:392–398
Schweitzer ME, Mandel S, Schwartzman RJ, Knobler RL, Tahmoush AJ (1995) Reflex sympathetic dystrophy revisited: MR imaging findings before and after infusion of contrast material. Radiology 195:211–214
Stalder H, Zanetti M (2000) Stress fracture of the cuboid in an 8-year-old boy: a characteristic magnetic resonance imaging diagnosis. Arch Orthop Trauma Surg 120:233–235
Thermann H, Ansar M, Tscherne H (1999) [Process fractures. A diagnostic problem in ankle injuries]. Orthopäde 28: 518–528
Thermann H, Hufner T, Schratt HE, Albrecht K, Tscherne H (1999) [Treatment of intraarticular calcaneal fractures in adults. A treatment algorithm]. Unfallchirurg 102:152–166
Weishaupt D, Schweitzer ME (2002) MR imaging of the foot and ankle: patterns of bone marrow signal abnormalities. Eur Radiol 12:416–426
Zanetti M, Steiner CL, Seifert B, Hodler J (2002) Clinical outcome of edema-like bone marrow abnormalities of the foot. Radiology 222:184–188
Zeichen J, Schratt E, Bosch U, Thermann H (1999) [Os trigonum syndrome]. Unfallchirurg 102:320–323
Zwipp H, Tscherne H, Wulker N, Grote R (1989) [Intra-articular fracture of the calcaneus. Classification, assessment and surgical procedures]. Unfallchirurg 92:117–129

3.3.8 Diaphysäre Gliedmaßenfrakturen

D. Kotsianos, K.-J. Pfeifer

3.3.8.1 Diaphysäre Humerusfrakturen

Humerusschaftbrüche werden nach deren Ort, d. h. oberhalb oder unterhalb der Ansatzstelle des M. deltoideus, klassifiziert. Die Brüche können auch nach ihrer Richtung eingeteilt werden. So können Längs-, Quer-, Schräg-, Spiral-, Segment- und Trümmerfraktur unterschieden werden, wobei der Fraktursitz die Art bestimmt, wie die Fragmente fehlgestellt sind. Nicht zuletzt kann man die Brüche nach ihren Charakter, d. h. in offene und geschlossene Frakturen, unterteilen.

Pathologisch-anatomische und ätiologische Grundlagen

Der Humerusschaft ist ein kräftiger Röhrenknochen, der von subkapitalen bis zum suprakondylären Bereich reicht. Die Muskeln der vorderen und hinteren Oberarmregion liegen in Faszienlogen, durch Septen voneinander getrennt. Die Gefäße (A. und V. brachialis) und Nerven (N. medianus und ulnaris) verlaufen medial an der Flexorenseite. Der N. radialis verläuft mit seiner Arterie von proximal innenseitig unmittelbar entlang der Rückfläche des Humerus schräg nach distal und windet sich am distalen Schaftdrittel nach ventral. Durch die topographische Nähe zum Humerusschaft ist bei Frakturen im mittleren Oberarmdrittel die traumatische Läsion des N. radialis eine häufige Begleitverletzung.

Das proximale Drittel des Humerus wird durch die Aa. circumflexa humeri anterior und posterior versorgt. Das mittlere Drittel des Humerus wird aus muskuloperiostealen Ästen der A. brachialis und A. profunda brachii gespeist. Die Kollateralarterien bilden horizontale Anastomosen, die zum distalen Drittel des Oberarmknochens ziehen (Menck et al. 1997).

Hauptursachen für Humerusschaftfrakturen sind bei jüngeren Patienten Unfälle bei Sport und Arbeit sowie im Straßenverkehr. Bei Patienten in hohem Lebensalter sind die Osteoporose und mangelnde Koordination Grund für die Humerusschaftfraktur, die hier typischerweise im proximalen Schaftanteil liegt. Fließende Übergänge zur Humeruskopffraktur sind möglich. Stürze auf den Ellenbogen oder auf die

Hand führen durch die indirekte Krafteinleitung zur diaphysären Humerusfraktur. Offene Frakturen mit großem Weichteildefekt sind selten und entstehen durch direkten Verletzungsmechanismus.

Klinische Symptomatik

Fehlstellung, eingeschränkte Beweglichkeit der benachbarten Gelenke und Schwellung sind typische Erscheinungen. Durch den reflektorischen Muskelzug ist der Arm verkürzt. Begleitverletzungen an Nerven und Gefäßen müssen überprüft werden. Die Radialisläsion äußert sich in Form der typischen Fallhand. Teilparesen können elektromyo- und neurographisch festgestellt werden.

Radiologische Symptomatik

Allgemein. Die konventionelle Röntgenuntersuchung in zwei Ebenen ist immer erforderlich. Die angrenzenden Gelenke (Schulter- und Ellenbogengelenk) müssen routinemäßig in die radiologische Diagnostik mit einbezogen werden, um Luxationen und Zweitfrakturen zu erkennen. Besteht der Verdacht auf eine Begleitverletzung der A. brachialis, ist eine Duplexuntersuchung und ggf. eine Angiographie sinnvoll. Bei ausgedehnten Weichteilverletzungen mit Ausriss des Armplexus kann die Schnittbilddiagnostik eingesetzt werden.

Speziell. Die einfache Röntgenaufnahme kann die Frakturen an der Humerusdiaphyse entsprechend der AO-Klassifikation (Mueller et al. 1990) in einfache Frakturen, Keilfrakturen und komplexe Frakturen einteilen (Abb. 3.276). Diese Klassifikation ist sowohl für die Auswahl der Therapie als auch für die Prognose von Bedeutung. Die Therapieformen reichen vom konservativen frühfunktionellen Regime bis zum mehrstufigen operativen Management. Neben der Form und Lokalisation der Fraktur hängt die Art der Osteosynthese vom Ausmaß des Weichteilschadens, von Begleitverletzungen, vom Alter und Allgemeinzustand des Patienten ab.

Die *Plattenosteosynthese* bietet sich bei Mehrfragmentbrüchen des proximalen Humerusschaftes an. Die Platte überbrückt den Fragmentbereich, ohne die einzelnen Fragmente zu berühren. Die achsengerechte Ausrichtung bezüglich Länge und Rotation muss berücksichtigt werden. Bei Quer- und kurzen Längsfrakturen im mittleren und distalen Drittel ist die Plattenosteosynthese geeignet, eine hohe Primärstabilität durch interfragmentäre Kompression zu erreichen. Durch eine vorgebogene Platte wird ein Klaffen des Frakturspaltes auf der gegenüber liegenden Seite vermieden. Je drei Kortikalisschrauben auf jeder Frakturseite sind notwendig (Mutschler u. Haas 1999).

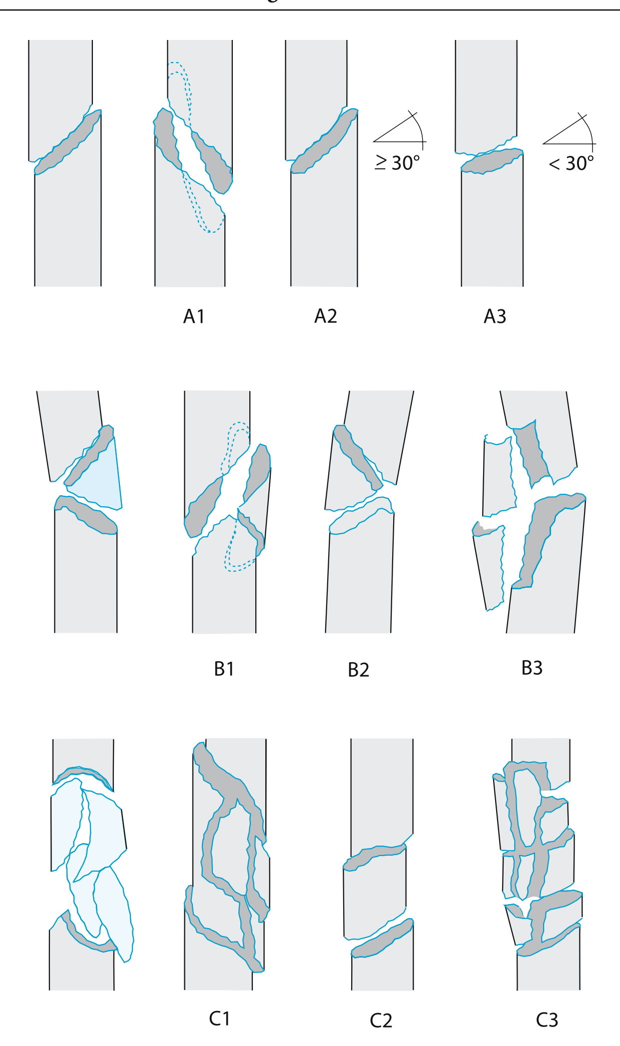


Abb. 3.276. Frakturen der Humerusdiaphyse (AO-Klassifikation)

Wird eine Fraktur durch ein Osteosynthesematerial absolut stabil überbrückt, kommt es zu einem kalluslosen Frakturdurchbau (primäre Knochenbruchheilung). Dieser ist bei der Plattenosteosynthese typisch. Die Plattenostheosynthese findet auch bei pathologischen Frakturen am Humerusschaft ihren Einsatz (Abb. 3.277 a, b).

Die *intramedulläre Stabilisierung* mit einem Verriegelungsnagel hat den Vorteil, dass der Zugang frakturfern ist. Humerusschaftfrakturen im proximalen und distalen Drittel können mittels einer Verriegelung versorgt werden. Dabei können proximale und mittlere Schaftfrakturen retrograd und distale Schaftfrakturen antegrad mit niedriger Komplikationsrate und gutem Ergebnis versorgt werden (De la Chaffiniere et al. 1999). Zweietagen-, Mehrfragment- und Trümmerbrüche erreichen mittels eines verriegelten Marknagels eine ausreichende Stabilität (Abb. 3.278 a, b). Die intramedulläre Nagelung stabi-

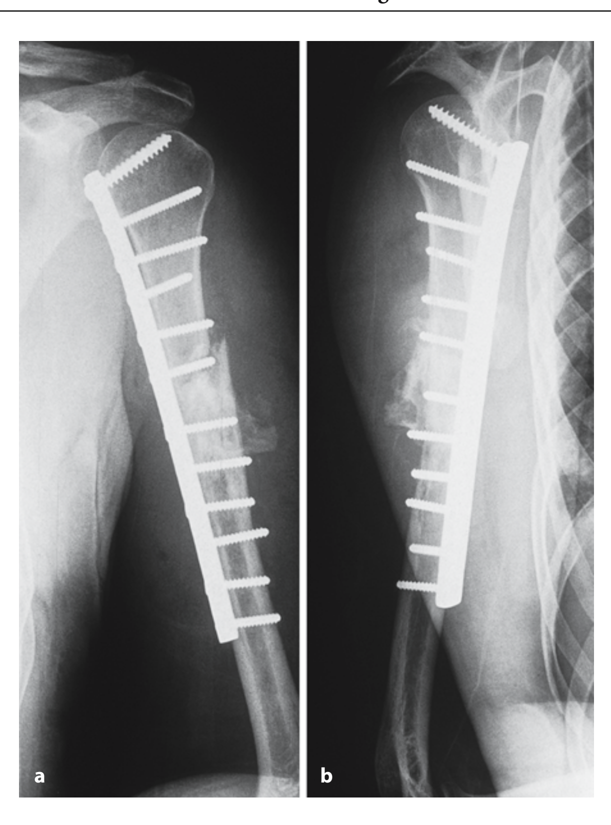


Abb. 3.277 a, b. Sarkom linker Oberarm, pathologische Fraktur. Atypische osteosynthetische Versorgung der Oberarmfraktur mit einer ventral anliegenden Platte, diese mittels 12 Schrauben fest verankert. Der Frakturspalt im mittleren Humerusdrittel nur noch diskret einsehbar, wolkige Kompaktaverdichtungen mit überschießender Knochenreaktion im dorsolateralen Anteil des mittleren Drittels nach Spongiosaplastik

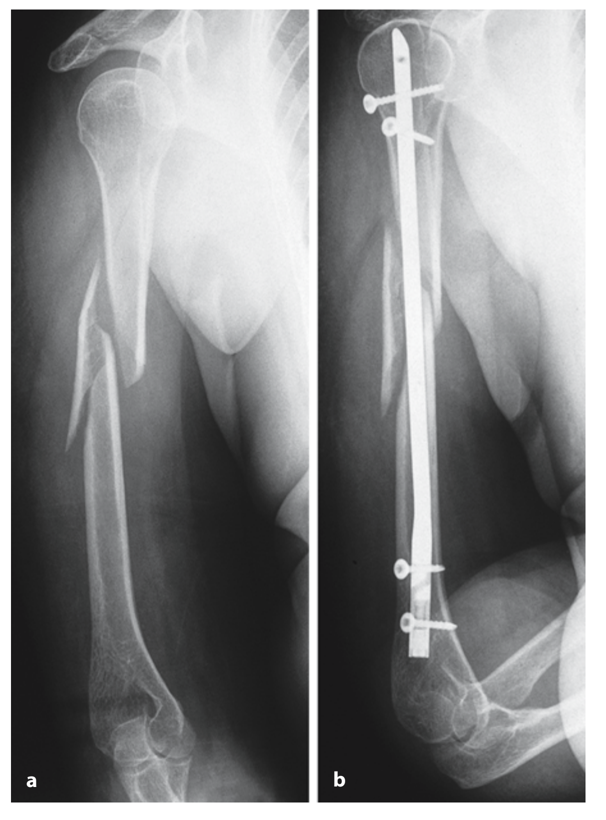


Abb. 3.278. a Spiralfraktur des Humerusschaftes rechts. Das distale Fragment ist um etwa eine Schaftbreite nach lateral disloziert. **b** Versorgung des rechten Humerus mit einem Marknagel mit proximaler und distaler Verriegelung. Regelrechte Achsenstellung

lisiert durch eine Längs- und Querverklemmung. Die Biegemomente werden durch die Steifigkeit des Nagels aufgefangen. Durch die Verriegelung wird zwar ein weiterer Stabilitätsgewinn erzielt, eine absolute Stabilität jedoch fehlt.

Im *konventionellen Röntgenbild* erkennt man die typischen Zeichen der sekundären Knochenbruchheilung. Im Bereich der Humerusschaftfraktur bildet sich ein spindeliger Fixationskallus. Zu dünne oder zu kurze Nägel bieten keine ausreichende Stabilität. Im Röntgenbild erscheinen die Nägel gebogen, gelockert oder sogar ausgebrochen. Durch eine übermäßige Aufbohrung des Knochens kommt es zur Schädigung des intramedullären Gefäßnetzes. Diese führt zu einer Ausdünnung der Kortikalis und zur Ausbildung von Ringsequestern.

Der *Fixateur externe* ist bei polytraumatisierten Patienten und lokalen Weichteilschaden das Verfahren der Wahl. Kurze Operationszeiten, ein unbedeutender iatrogener Weichteilschaden, geringer Blutverlust und ausreichende Stabilität sind entscheidende Vorteile. Der Fixateur externe wird bei Humerusschaftfrakturen des mittleren Drittels eingesetzt, wobei auf den Verlauf des N. radialis geachtet werden muss. Insbesondere bei offenen Frakturen schont dieses Verfahren die lokale Vaskularisation. Ist eine spontane Knochenheilung zu erwarten, kann ein Verfahrenswechsel zur intramedullären Stabilisierung oder zur Platte stattfinden. Kann der Defekt nicht primär überbrückt werden, müssen osteoplastische Maßnahmen wie z. B. eine autogene Spongiosaplastik mit der Osteosynthese kombiniert werden. Selten ist ein Segmenttransfer zur Überbrückung eines Defektes und eine Kallusdistraktion nötig (Mutschler u. Haas 1999).

3.3.8.2 Diaphysäre Unterarmfrakturen

Radius und Ulna sind proximal und distal durch die Radioulnargelenke miteinander verbunden und bilden somit einen Ring aus Knochen und Bindegewebe. Dieser Ring ist bei Unterbrechung an nur einer Stelle stabil, an zwei Orten jedoch instabil.

Pathologisch-anatomische und ätiologische Grundlagen

Die beiden Unterarmknochen sind durch direkte und indirekte Gewalteinwirkung von Frakturen betroffen. Die mehr dorsal gelegenen Unterarmknochen trennen mit ihrer bindegewebigen Verbindung, der Membrana interossea, Beuge- und Streckseite voneinander ab. Während die Elle mit ihrer Hinterkante am gesamten Unterarm direkt unter der Haut liegt, ist der Radius weitgehend von der Streckmuskulatur bedeckt. Die A. brachialis teilt sich unterhalb der Ellenbeuge in die Aa. ulnaris und radialis auf, welche mit ihren gleichnamigen Nerven auf der medialen und lateralen Beugeseite zum Handgelenk verlaufen. Die A. ulnaris gibt die A. interossea communis ab, die sich in die A. interossea anterior und posterior aufteilt. Sie versorgen hauptsächlich die Ulnadiaphyse und sollten bei der chirurgischen Versorgung von Ulnafrakturen besonders geschont werden (Wright u. Glowczewskie 1998). Verzögerte Knochenheilung, Wundheilungsstörungen und fehlender Durchbau sind am Unterarm häufig Folgen von gestörter Blutversorgung (Giebel et al. 1997).

Beide Unterarmknochen sind über die Membrana interossea und über die Articulatio radioulnaris proximalis und distalis gelenkig miteinander verbunden.

Unterarmfrakturen entstehen überwiegend durch direkte Gewalteinwirkung, infolge Quetschungen oder Einklemmungen bei Arbeits- und Verkehrsunfällen. Weichteilverletzungen mit Muskelbeteiligung und insbesondere im mittleren und distalen Drittel mit Sehnenverletzungen können von unterschiedlichster Tragweite sein. Ein direkter Schlag gegen den Unterarm führt typischerweise zu einer stabilen Fraktur der Ulna im Sinne einer Parierverletzung. Instabile Unterarmfrakturen sind meist Folge einer indirekten Gewalteinwirkung durch Fall auf die ausgestreckte Hand.

Klinische Symptomatik

Die stumpfe Gewalteinwirkung äußert sich durch Schwellungen, Ödem und Kontusionsmale. Beginnende Sensibilitätsstörungen, Glanzhaut und Spannungsblasen deuten auf ein Kompartmentsyndrom hin. Eine Fehlstellung mit Krepitation und schmerzhafte Aufhebung der Beweglichkeit sind eindeutig für die Unterarmfraktur.

Radiologische Symptomatik

■ **Allgemein.** Die konventionelle Röntgenuntersuchung in zwei Ebenen ist immer erforderlich. Sie muss die angrenzenden Gelenke einbeziehen, um knöcherne Verletzungen und Fehlstellungen zu diagnostizieren.

Die sonographische Untersuchung kann Hämatome bzw. Sehnenverletzungen nachweisen. Bei Verdacht auf Kompartmentsyndrom ist eine lokale Gewebedruckmessung sinnvoll. Die Angiographie wird bei Mitverletzung von Gefäßen sinnvoll.

■ **Speziell.** Auf einer konventionellen Röntgenaufnahme können Frakturen der Diaphyse von Radius und/oder Ulna nach der AO-Klassifikation (Mueller et al. 1990) eingeteilt werden.

- A-Frakturen sind einfache Bruchformen eines oder beider Knochen,
- B-Frakturen sind Keilfrakturen und
- C-Frakturen sind komplexe Brüche (Abb. 3.279).

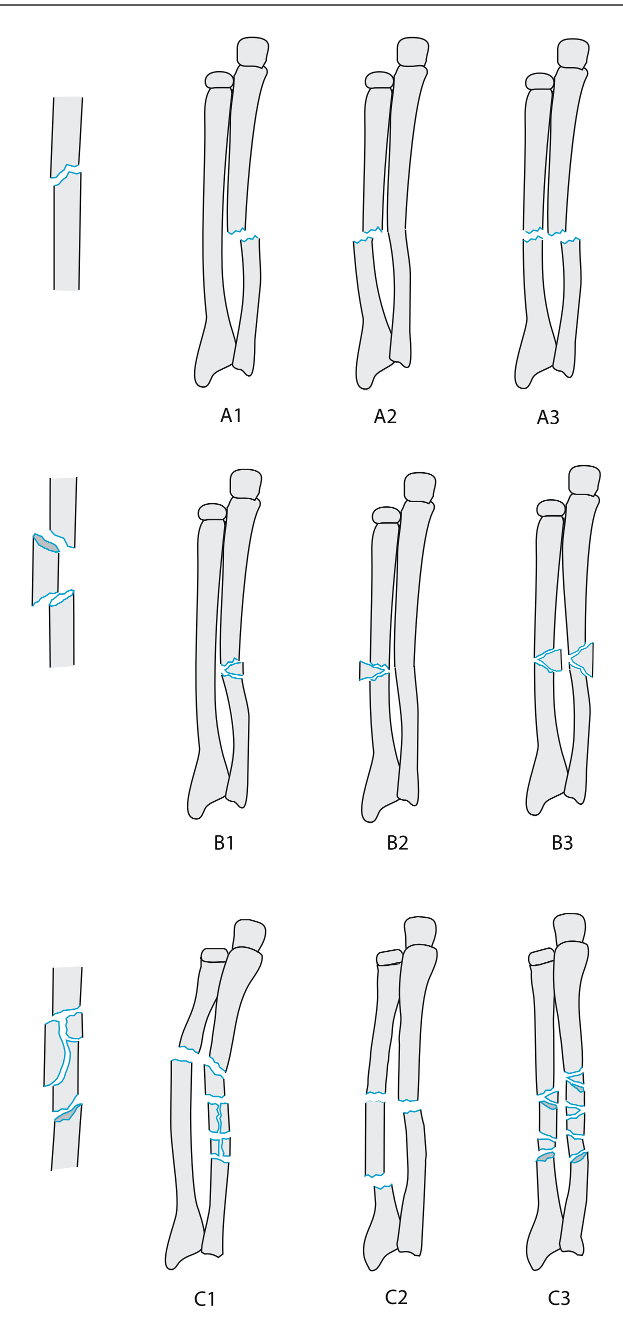


Abb. 3.279. Frakturen des Unterarms (AO-Klassifikation)

Sonderformen sind die Monteggia- und Galeazzi-Frakturen, die durch fortgeleitete Krafteinwirkung entstehen. Es bricht ein Unterarmknochen, der andere luxiert im Ellenbogen- bzw. Handgelenk.

Definition Die Monteggia-Fraktur ist eine isolierte proximale Ulnafraktur mit begleitender Luxation des Radiusköpfchens im proximalen Radioulnargelenk.

Tabelle 3.31. Klassifikation des Weichteilschadens bei geschlossenen und offenen Frakturen. (Nach Tscherne u. Oestern 1982)

Grad	Beschreibung
Geschlossene Frakturen (Grad 0–III)	
0	Fehlende oder unbedeutende Weichteilverletzung, indirekter Verletzungsmechanismus, einfache Frakturformen
I	Oberflächliche Schürfungen oder Kontusionen durch Fragmentdruck von innen, einfache bis mittelschwere Frakturform
II	Tiefe kontaminierte Schürfung sowie Haut- oder Muskelkontusion durch direkte Krafteinwirkung, drohendes Kompartmentsyndrom mit mittelschweren bis schweren Frakturformen
III	Ausgedehnte Hautkontusionen, -quetschung oder Zerstörung der Muskulatur, subkutanes Décollement, manifestes Kompartmentsyndrom, Verletzung eines Hauptgefäßes, schwere Frakturformen
Offene Frakturen (Grad I–IV)	
I	Durchspießung der Haut, unbedeutende Kontamination, einfache Frakturformen
II	Durchtrennung der Haut, umschriebene Haut- und Weichteilkontusion, mittelschwere Kontamination, alle Frakturformen
III	Ausgedehnte Weichteildestruktion, häufig Gefäß- und Nervenverletzungen, starke Wundkontamination, ausgedehnte Knochenzertrümmerung
IV	Totale und subtotale Amputation, Durchtrennung der wichtigsten anatomischen Strukturen, vollständige Ischämie

Die Galeazzi-Fraktur ist eine Kombinationsverletzung aus Radiusschaftfraktur mit Ruptur der Membrana interossea und Luxation der Ulna im distalen Radioulnargelenk.

Die geschlossenen und offenen Weichteilschäden werden nach der Klassifikation nach Tscherne u. Ostern (1982; Tabelle 3.31) bzw. Gustillo et al. (1984) bilanziert.

In Ausnahmefällen können stabile Brüche eines Knochen mit einem Oberarmgips konservativ behandelt werden. Die Gipsruhigstellung kann jedoch durch Schrumpfung der Membrana interossea zu Kontrakturen führen.

Beim Erwachsenen ist die Plattenostheosynthese das Verfahren der Wahl (Abb. 3.280 a, b).

A-Frakturen lassen interfragmentäre Kompression durch exzentrisches Bohren oder vorgebogene Platte zu.

B-Frakturen sind schwierig zu reponieren, dabei muss der Biegungskeil im Weichteilverbund verbleiben. Ein ausreichend großer Keil wird mit einer Plattenzugschraube fixiert und damit eine Quer- und Schrägfraktur hergestellt. Diese wird durch Spannung mit interfragmentärer Kompression versehen.



Abb. 3.280. a Zustand nach kompletter Unterarmfraktur (vor 18 Monaten) und Osteosynthese mit zwei Kleinfragment DC-Platten. Die Frakturen sind vollständig knöchern durchbaut. Insgesamt diffuse Mineralsalzminderung, am ehesten immobilisationsbedingt. **b** Die Platte der Ulna wurde entfernt. Die Kortikalis ist in dieser Region ausgedünnt

Bei C-Frakturen wird die Kompressionsplatte an die einfache Fraktur stabil verankert. Die Trümmerfraktur des anderen Unterarmknochens wird überbrückend stabilisiert. Besteht eine Trümmerfraktur an beiden Vorderarmknochen, so ist jeweils nur eine überbrückende Osteosynthese möglich. Die Plattenosteosynthese überbrückt stabil, sodass es zu einem kalluslosen Frakturdurchbau (primäre Knochenbruchheilung) kommt.

Die Beurteilung der Bruchfestigkeit unter einer primären Knochenbruchheilung ist oft sehr schwierig, da trotz der hohen biologischen Aktivität nur wenig Reaktion erkennbar ist. Im *konventionellen Röntgenbild* erkennt man eine gewisse Unschärfe der Kortikalisstruktur bzw. ein Verdämmern des Bruchspaltes.

CAVE ! Die Fehlbeurteilung des knöchernen Durchbaus kann zu einer vorzeitigen Metallentfehrnung und Überbelastung des Knochens führen (Thelen et al. 1993).

Die Galeazzi-Fraktur kann eine Revision des Gelenks erfordern, wobei nach Reposition gelegentlich eine temporäre Gelenkfixation mit einem radioulnaren Bohrdraht nötig ist. Besteht eine Monteggia-Läsion, kann nach der Osteosynthese der Ulna das Lig. anulare genäht oder plastisch ersetzt werden müssen.

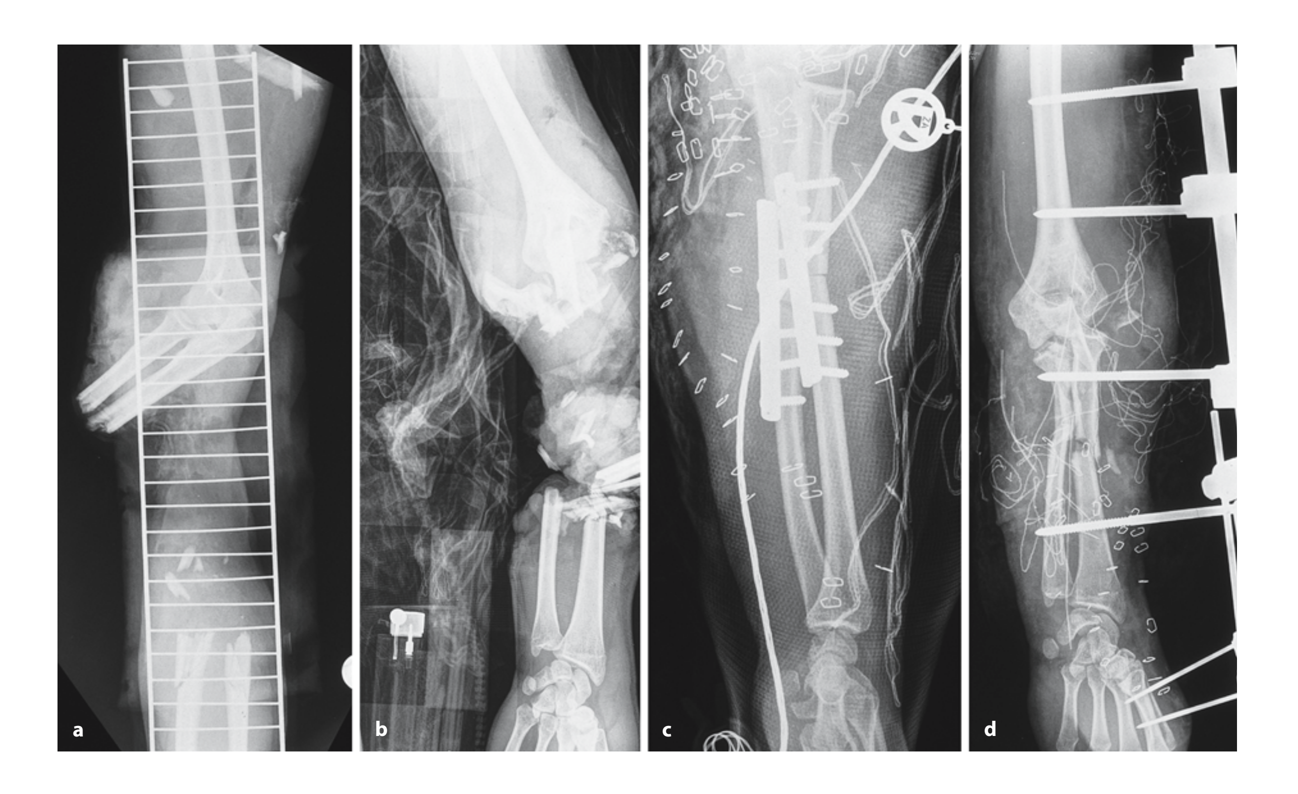
Längerfristig kann es durch Bildung eines Brückenkallus zur Einschränkung der Unterarmwendebewegung kommen. Der Brückenkallus kann durch einfache Röntgenaufnahmen diagnostiziert werden und sollte innerhalb der ersten sechs Monate reseziert werden, da sonst durch Schrumpfung der Membrana interossea keine Drehbewegung mehr möglich ist (Mutschler u. Haas 1999).

Intramedulläre Verfahren sind bei Erwachsenen wegen der anatomischen Verhältnisse problematisch. Die Markhöhlen beider Unterarme sind außerordentlich eng, und die Krümmung beider Unterarmknochen schränkt die Möglichkeiten einer intramedullären Stabilisierung ein. Durch intramedulläre Versorgung ist die Übungsstabilität eingeschränkt und die Bildung von Pseudarthrosen häufig. Jedoch können isolierte Ulnaschaftfrakturen suffizient mit einem intramedullären Nagel versorgt werden (Labbe et al. 1998). In Ausnahmefällen, z. B. bei Zustand nach Shuntanlage bei Dauerdialysepatienten, kann der Radius intramedullär versorgt werden (Abb. 3.281 a–d), um ein größeres Weichteiltrauma mit Gefährdung des Shunts zu vermeiden.

Der Fixateur externe gilt als die Ostheosynthese für den Sonderfall. Bei großen Defekten, starker Verschmutzung und fragwürdigem Erhalt der Extremität wird nach einem Débridement mit dem Fixateur externe stabilisiert. Nach Sanierung der Weichteile mittels Spalthauttransplantation oder Muskellappentransposition erfolgt ein Verfahrenswechsel zur internen Ostheosynthese. Die Beurteilung des umgebenden Weichteilmantels auf der *konventionellen Röntgenaufnahme* ist von großer Bedeutung und liefert wichtige Hinweise. Weichteilraumforderungen können für Hämatome, traumatische oder entzündliche Prozesse sprechen (Abb. 3.282 a–d). Weichteilaufhellungen entstehen durch Luftinfiltration oder Gasansammlungen. Entzündliche Gasansammlungen können manchmal schon vor dem Auftreten klinischer Symptome radiologisch nachgewiesen werden (Maranta 1979).



Abb. 3.281. a, b Bei Zustand nach distaler Radiusfraktur zeigt sich jetzt eine komplette distale Unterarmfraktur. Dorsale Fehlstellung im Handgelenk. Homogene Gefäßverkalkung im Bereich des distalen Unterarms radialseits einem Dialyseshunt entsprechend. Demineralisierung der abgebildeten Skelettabschnitte vereinbar mit tertiären Hyperparathyreodismus. **c, d** Verlaufskontrolle nach 5 Monaten. Versorgung der distalen Unterarmfraktur mit minimal-invasiver Technik. Intramedulläre Versorgung des Radius und Plattenosteosynthese an der Ulna. Die Frakturspalten in der distalen Ulna und im Radius sind weitgehend knöchern konsolidiert



3.3.8.3 Diaphysäre Oberschenkelfrakturen

Femurschaftbrüche werden nach deren Ort, d.h. oberhalb der suprakondylären Region und unterhalb der Trochanterregion, klassifiziert . Die Eineilung der osseären Verletzungen am Femurschaft erfolgt nach der AO-Klassifikation für Frakturen langer Röhrenknochen (vgl. Abb. 3.276).

Pathologisch-anatomische und ätiologische Grundlagen

Der Femur ist der längste und stärkste Knochen im Körper, weshalb es einer sehr hohen Gewalt bedarf, hier eine Fraktur zu verursachen. Direkte Hochrasanztraumen führen meistens zu einfachen Bruchformen mit erheblichen Weichteilschäden, breitflächige Gewalteinwirkung zu Mehretagen- oder Trümmerfrakturen. Lange Dreh- und Drehkeilfrakturen oder Biegungsfrakturen mit eher geringen Weichteilschäden sind Folge indirekter Gewalteinwirkung. Schuss- und Explosionsverletzungen führen zu ausgedehnten Knochen- und Weichteildefekten.

Femurschaftfrakturen stellen mit etwa 20% ein häufiges Verletzungsmuster von polytraumatisierten Patienten dar. Bis zu 50% der Patienten haben eine gleichseitige Schenkelhals- oder Tibiafraktur (Stern et al. 1999). Insbesondere ältere Frauen weisen eine hohe Inzidenz an Schaftfrakturen auf, die auf erhöhte Biegungsbeanspruchung bei geringer ausgeprägter Kortikalis zurückzuführen ist (Stein et al. 1998). Komplikationen der Schenkelschaftfraktur sind bei 40–90% der Patienten ohne angemessene Prophylaxe hoher Blutverlust und venöse thromboembolische Komplikationen.

Klinische Symptomatik

Die Femurschaftfraktur ist durch starke Schmerzen, Verkürzung und Rotationsfehlstellung des Oberschenkels gekennzeichnet. Bei der proximalen Oberschenkelfraktur ist das Frakturfragment durch den Muskelzug des M. iliopsoas in Beugestellung disloziert. Bei distalen Schaftfrakturen steht das proximale Frakturende in Adduktion durch den Zug der Adduktorenmuskulatur, das distale Fragment ist durch den Zug des M. gastrognemius nach dorsal disloziert.

◄

Abb. 3.282. a, b Subtotale Amputation mit Ulna- und Radiusfrakturen beidseits. Ausgeprägter Weichteilschaden. **c** Rechtseitig Plattenosteosynthese von Radius und Ulna. **d** Links Versorgung der verkürzten Ulna und Radius mit einem Fixateur externe. Dieser ist im Humerus, im proximalen und distalen Anteil von Radius und Ulna sowie im Os metacarpale II verankert. Fraktur des Epicondylus radialis. Überlagerung durch Verbandsmaterial, Klammernaht und Drainagen

Radiologische Symptomatik

■ **Allgemein.** Nach Ruhigstellung des betroffenen Beines ist die konventionelle Röntgenaufnahme des Oberschenkels in zwei Ebenen obligat. Um Verletzungen der angrenzenden Strukturen nicht zu übersehen, sollte eine Beckenübersichtsaufnahme und eine Kniegelenkaufnahme in zwei Ebenen angefertigt werden. Die Angiographie ist indiziert bei peripherer Pulslosigkeit nach subtotalen Amputationen, nach Schussbrüchen, nach schweren Quetschverletzungen und bei offenen Frakturen mit peripherer Ischämie ohne eindeutig verifizierbare Gefäßläsion.

■ **Speziell.** Die Femurschaftfrakturen werden nach AO-Kriterien (Mueller et al. 1990) für Frakturen langer Röhrenknochen eingeteilt (vgl. Abb. 3.276).

- A-Frakturen sind einfache Bruchformen mit zwei Segmenten,
  - A1-Frakturen haben einen spiralförmigen,
  - A2-Frakturen einen schrägen und
  - A3-Frakturen einen queren Frakturverlauf.
- B-Frakturen besitzen ein zusätzliches Keilfragment, wobei die beiden Hauptfragmente noch Kontakt zueinander haben,
  - B1-Frakturen verlaufen wiederum spiralförmig,
  - B2-Frakturen schräg und
  - B3-Frakturen quer.
- C-Frakturen sind komplexe Frakturen mit zusätzlichen Fragmenten und ohne Kontakt der Hauptfragmente,
  - C1-Frakturen weisen einen oder mehrere Drehkeile auf,
  - C2-Frakturen sind durch Quer- oder Schrägbrüche auf zwei Etagen gekennzeichnet,
  - C3-Frakturen sind die eigentlichen langstreckigen Trümmerbrüche.

Ziel der Therapie ist die knöcherne Heilung der Fraktur in achsengerechter Stellung und Länge. Wegen der Gefahr der Funktionseinbuße der angrenzenden Gelenke bei Immobilisation wird ausschließlich die kindliche Femurschaftfraktur konservativ behandelt. Für die operative Stabilisierung stehen je nach Frakturlokalisation, Begleitverletzung und den vorhandenen Weichteilschäden drei Verfahren zur Verfügung: die Marknagelung, die Plattenostheosynthese und die Fixateur-externe-Behandlung.

Aus biomechanischer Sicht gilt die *Marknagelung*, als zentraler Kraftträger, als geeignetestes Verfahren, da die verschiedenen Krafteinflüsse auf die gesamte Femurlänge verteilt werden. Der Marknagel zur Behandlung von Femurschaftfrakturen wurde bereits von Küntscher vor über 60 Jahren beschrieben (Küntscher 1940). Der so genannte Küntscher-Nagel

wurde stabil durch die Verklemmung mit der Kompakta. Das bedeutete aber, dass die gesamte Markhöhle aufgebohrt werden musste. Während der Markraumaufbohrung konnte jedoch eine deutliche pulmonale Belastung mit messbarem Anstieg des pulmonalarteriellen Druckes nachgewiesen werden, so genannte Fettembolien. Eine geringere systemische Belastung wurde durch dünnere, solide ungebohrte Marknägel erreicht. Ohne Verriegelung war die Marknagelung auf kurze Schräg- oder quere Schaftbrüche im mittleren Drittel begrenzt.

Durch den Verriegelungsmarknagel können heute alle geschlossenen A-, B- und C- Frakturen im 2. bis 4. Schaftfünftel versorgt werden, da durch die Verriegelung sekundäre Drehfehler, Teleskopingphänomene bei Trümmerzonen und sekundäre Achsenabweichungen vermieden werden. Die Verriegelung kann dynamisch oder statisch erfolgen, indem entweder nur das längsovale obere oder beide proximale Nägellöcher mit Querbolzen versehen werden.

Die dynamische Verriegelung führt zu einem Gleiten des Nagels nach Belastung und wird bei A-, B1- und B2-Frakturen mit guter kortikaler Abstützung vorgenommen. Die statische Verriegelung wird bei allen B3- und C-Frakturen verwendet, um ein Teleskopingphänomen zu vermeiden.

Die Bestimmung der Schenkelhalsrotation erfolgt mittels *Bildwandler*, wobei der Trochanter minor mit der Kondylenebene verglichen wird. Der Belastungsaufbau ist nach dem Frakturtyp, der Art der Osteosynthese und den radiologischen Kriterien der fortschreitenden Frakturheilung auszurichten. Bei A- und B-Frakturen mit guter knöchernen Abstützung, die mit einem dynamischen Marknagel versorgt wurden, ist eine rasche Vollbelastung möglich (Mutschler u. Haas 1999). Dabei wirkt der Marknagel als Zuganker und führt zu einer hohen dauerhaften Kompression auf den Bruchspalt. Röntgenologisch ergibt sich in diesen Fällen ein Frakturkonsolidierung ohne wesentliche Kallusformation (Thelen et al. 1993).

Frakturen mit statischer Verriegelung benötigen 8–12 Wochen Teilbelastung. *Radiologisch* findet sich typischerweise eine deutliche spindelige Kallusformation (Abb. 3.283 a,b, Abb. 3.284 a, b). Zeigt sich jedoch nach 12 Wochen nur eine geringe Kallusreaktion, kann durch Dynamisierung eine Kompression im Frakturbereich und eine beschleunigte Konsolidierung erreicht werden.

CAVE ! Bei der Marknagelung muss die optimale Nagelinsertionsstelle gefunden werden. Liegt sie zu weit lateral im Trochantermassiv, kann das proximale Fragment gesprengt werden, liegt sie zu weit medial kann eine Schenkelhalsfraktur auftreten.

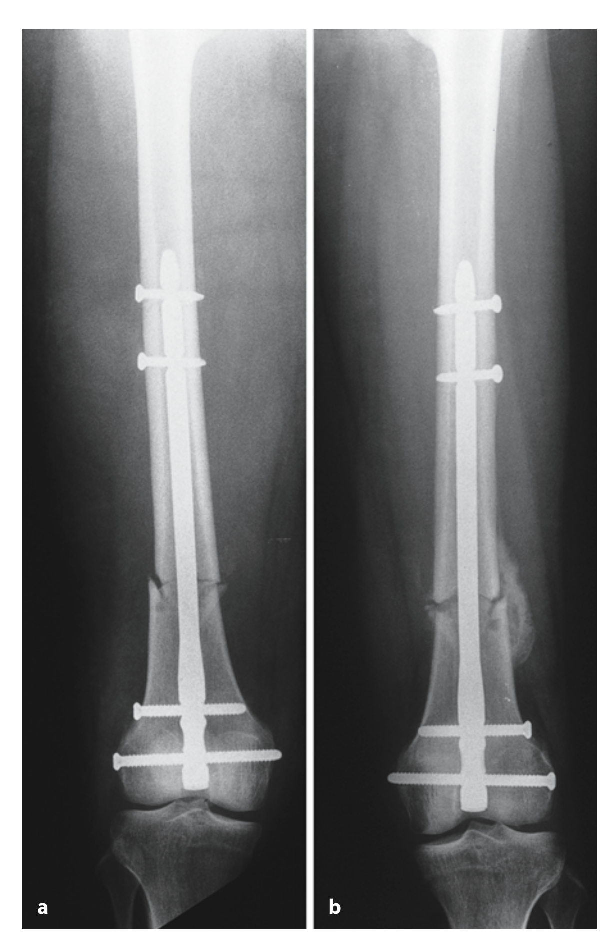


Abb. 3.283. a Oberschenkelschaftfraktur im distalen Bereich. Zustand nach Osteosynthese mittels eines verriegelten distalen retrograd eingebrachten Marknagels. **b** Nach 7 Wochen zunehmende knöcherne Durchbauung des Frakturspalts im lateralen Bereich. Bildung eines spindelförmigen Kallus

Implantatbrüche kommen gehäuft bei fehlender medialer Abstützung vor. Durch die Wechselbiegebeanspruchung kann es zu Ermüdungsbrüchen des Implantats kommen. Nagelbrüche werden bei C-Frakturen und distalen Schaftfrakturen in etwa 3–4% der Fälle beobachtet. Beim unaufgebohrten Femurnagel wird der größte Teil der Last über den Verriegelungsbolzen übertragen, sodass in bis zu 10% der Fälle gebrochene Bolzen beobachtet werden können. Pseudarthrosen finden sich bei Marknagelung in 1,5% der Fälle, bei der Plattenosteosynthese 10-mal häufiger.

Pseudarthrosen sind häufig auf instabiles Osteosynthesematerial (hypertrophe Pseudarthrose) oder auf gestörte Fragmentdurchblutung (atrophe Pseudarthrose) zurückzuführen. Hypertrophe Pseudarthrosen zeigen radiologisch einen deutlichen nur zum Teil verkalkten Unruhekallus, der zur Ruhigstellung der Fragmente nicht ausreicht (Abb. 3.285 a.b).



Abb. 3.284. a Trümmerbruch des distalen Femurschaftes links, Versorgung mit einem retrograden Marknagel. **b** Nach 3 Wochen deutliche Kallusbildung.



Abb. 3.285 a, b. Zustand nach Oberschenkelschaftfraktur. Osteosynthese mit einem verriegelten Marknagel. Der Marknagel ist im proximalen Anteil gebrochen. Die Fragmente stehen in geringer Varusfehlstellung. Hypertrophe Pseudarthrosenbildung als Ursache des Materialbruchs

Der bindegewebige interfragmentäre Saum bleibt als Pseudarthrosenspalt bestehen (Thelen et al. 1993). Diese biologisch reaktionsfähigen vitalen Pseudarthrosen können mit einem Marknagel oder einem Kompressionsmarknagel versorgt werden. Atrophe Pseudarthrosen benötigen für ihre Ausheilung neben der stabilen Fixation eine biologische Stimulierung durch autologes Knochentransplantat.

Heterotrope Ossifikationen in den Weichteilen im Bereich der Nagelinsertionsstelle finden sich bei Viertel der Patienten, eine Funktionseinschränkung des Hüftgelenks ist jedoch selten.

Die lokale Infektion ist abhängig von der Schwere der Weichteilverletzung und beträgt bei der Marknagelung unter Einbeziehung der offenen Frakturen 2. Grades 3–4%. Pulmonale Embolien treten in Rahmen einer isolierten Femurschaftfraktur mit Marknagelung in bis zu 4% auf, bei polytraumatisierten Patienten verdoppelt sich das Risiko.

Die *Plattenosteosynthese* hat ihrer Einsatz bei Polytraumen (erhöhte Systembelastung bei Marknagelung), bei offenen Frakturen 3. Grades, bei begleitenden Gefäßverletzungen, bei metaphysennahen Frakturen im proximalen und distalen Fünftel der Femurdiaphyse und bei Frakturen von schwangeren Patientinnen (Strahlenbelastung bei Marknagelung). Die *konventionelle Plattenosteosynthese* arbeitet mit dem Prinzip der interfragmentären Kompression. Bei Querfrakturen wird diese über den DC-Effekt, bei Schräg- und Spiralfrakturen über zusätzliche Zugschrauben erzeugt. Die Hauptfragmente werden über vier Schrauben gefasst. Mediale Kortikalisdefekte müssen bei dieser Technik durch Spongiosaplastiken bzw. mit kortikospongiösem Span aufgefüllt werden.

Die *Überbückungsplatte* ist ein weniger invasives Verfahren, welches gewebeschonend ist, weil die Frakturzone im Weichteilverbund belassen wird. Diese Technik wird bei polytraumatisierten Patienten und bei C-Frakturen verwendet. Das proximale und distale Hauptfragment wird jeweils nur mit zwei oder drei Schrauben an die Platte fixiert. A- und unkomplizierte B-Frakturen, die mit einer Plattenosteosynthese stabilisiert wurden, können nach 6–8 Wochen teilbelastet und nach 12 Wochen vollbelastet werden. C- Frakturen, die mit einer Überbrückungsplatte versorgt wurden, können nach 12 Wochen teilbelastet werden. Die Metallentfernung sollte nach Röntgenkontrolle nach 18–24 Monate stattfinden.

Radiologisch erkennt man unter der Plattenosteosynthese eine Verdünnung der Kortikals. Die zuneh-

mende Spongiosierung der Kortikalis ist auf die funktionelle Entlastung der Kortikalis an der Plattenseite und auf die gestörte Knochendurchblutung zurückzuführen. Sie wird umso ausgedehnter, je länger das Implantat belassen bleibt. Eine längere Implantatverweildauer erhöht das Risiko der Refraktur. Die Metallentfernung sollte deshalb zeitgerecht stattfinden. Plattenbrüche kommen durch Wechselbiegebeanspruchungen in 10% der Fälle vor, kurzfristige Röntgenkontrollen und ggf. tomographische Untersuchungen sind daher nötig.

Die Infektionsrate beträgt bei der Plattenosteosynthese bei offenen Frakturen 1. und 2. Grades 7%, bei offenen Frakturen 3. Grades bis zu 20%. Nur durch ein frühzeitiges, gründliches mehrfaches Débridement kann das Osteosynthesematerial belassen und die Wunde verschlossen werden. Bei Persistenz des Infektes wird der Verfahrenwechsel auf einen Fixateur externe notwendig.

Der *Fixateur externe* wird bei Femurschaftfrakturen zur temporären Stabilisierung offener Frakturen 3. Grades, bei Infektionen und bei polytraumatisierten Patienten eingesetzt. Bei der temporären Versorgung werden je zwei, bei der endgültigen Versorgung je drei Schanz-Schrauben im distalen und proximalen Hauptfragment eingebracht. Nach Reposition der Fraktur werden zwei Längsträger montiert.

Bei offenen Frakturen steigt die Gefahr einer Infektion in direktem Zusammenhang mit der Ausdehnung des Weichteilschadens. Mangelnde Wundsäuberung, unzureichende Entfernung nekrotischen Gewebes, mangelnde Ableitung von Gewebeflüssigkeit und Blut sowie ungenügende Stabilität begünstigen die Ausbreitung und Persistenz der Infektion (Schweiberer 1977). Bei Femurschaftfrakturen, die primär mit einem Fixateur externe stabilisiert wurden, erfolgt der Verfahrenswechsel zur intramedullären Stabilisierung bei offenen Frakturen nach sekundärem Weichteilverschluss.

3.3.8.4 Diaphysäre Unterschenkelfrakturen

Frakturen von Tibia- und Fibulaschaft werden nach Ort, Muster der Bruchlinien und Zahl der Fragmente eingeteilt. Frakturen beider Knochen sind instabil, isolierte Tibia- oder Fibulafrakturen jedoch stabil (Stern et al. 1999).

Pathologisch-anatomische und ätiologische Grundlagen

Der Unterschenkel, der vom Knie bis zum Sprunggelenk reicht, dient als Lastaufnahme, als Leiststruktur für die neurovaskuläre Versorgung des Fußes und als Ansatzstelle der Muskulatur. Die Tibia bestimmt mit ihren asymmetrisch angeordneten Weichteilen die Form des Unterschenkels.

Die diaphysäre Blutversorgung erfolgt in der Regel über eine kleine Arterie, die proximal an der A. tibialis posterior abgeht. Dieses Markraumgefäß besitzt proximal und vor allem distal Anastomosen mit den metaphysären endostalen Gefäßen. Eine dislozierte Fraktur der Diaphyse kann zu einer erheblichen Durchblutungsstörung des Schaftes distal der unterbrochenen Gefäßversorgung führen. Durch zusätzliche periphere Weichteildefekte kann die gesamte Versorgung über mehrere Zentimeter erheblich gestört werden.

Knöcherne Verletzungen der Tibia gehören zu den häufigsten ernsten Skeletttraumen. Tibiaschaftfrakturen können sowohl durch hohe als auch durch niedrige Gewalteinwirkungen entstehen. Als indirekter Frakturmechanismus führen Torsionskräfte zu typischen Spiralbrüchen ohne wesentlichen Weichteilschaden. Direkte Gewalteinwirkungen sind mit komplexen Zertrümmerungen des Knochens und ausgedehnten Weichteilschäden verbunden. Die häufigsten offenen Frakturen an langen Röhrenknochen betreffen die Tibiadiaphyse (Court-Brown et al. 1998).

Klinische Symptomatik

Die Symptomatik einer Tibiaschaftfaktur ist gekennzeichnet durch Schmerzen, Fehlstellung, Instabilität, Schwellung und offene Wunden. Begleitverletzungen an Nerven und Gefäßen müssen überprüft werden. Dabei sollte immer an das Auftreten eines Kompartmentsyndroms gedacht werden, welches nach Stunden manifest werden kann und durch Druckmessung in den Muskellogen überwacht werden kann (Robert u. Thomas 1996).

Radiologische Symptomatik

■ **Allgemein.** Die Röntgenaufnahme des Unterschenkels als lange Aufnahme mit angrenzendem Sprung- und Kniegelenk in zwei Ebenen ist für die exakte Beurteilung der Unterschenkelschaftfraktur notwendig. Knie- und Sprunggelenkaufnahmen mit zentriertem Strahlengang sind bei Verdacht auf Mitbeteiligung unverzichtbar. Die CT kann bei metaphysärer Beteiligung wichtige Informationen zur Fraktur- morphologie liefern. Ausgeprägte Weichteilschäden können schon indirekt aus dem Röntgenbild abgelesen werden. Bei Zweifel, ob eine ausreichende Durchblutung besteht, sollten eine Duplexuntersuchung und ggf. eine Angiographie durchgeführt werden. Vor allem Verletzungen einzelner Arterienäste kaudal der Trifurkation können unerkannt bleiben (Abb. 3.286 a–e). Die Extremität kann zwar mit der Versorgung eines einzigen Arterienastes zunächst überleben, ist dann allerdings deutlich gefährdet.



Abb. 3.286. **a** Frische Fraktur des Fibulaschaftes mit insgesamt 5 größeren Fragmenten, Ruptur der Syndesmose. **b** Ausgedehnte Weichteilverletzung venterolateral bis an Tibia und Fibula reichend, primär mit Deckhaut versorgt. **c** In der Angiographie Abbruch der A. tibialis anterior auf Höhe der Frakturtrümmerzone. Kräftige A. tibialis posterior und A. fibularis. **d, e** Verlaufskontrolle nach 4 Wochen. Minimal-invasive Versorgung der Syndesmosenruptur. Keine ausreichende Adaptation der Fragmente. Weichteildeckung mit gestielten Latissimuslappen

■ **Speziell.** Die AO-Klassifikation (Mueller et al. 1990) teilt die Tibiafrakturen nach dem konventionellen Röntgenbild in drei Gruppen ein.

- Die 1. Gruppe sind einfache Frakturen,
- die 2. Gruppe Keilfrakturen,
- die 3. Gruppe komplexe Frakturen der Tibia (Abb. 3.287).

Das Ausmaß der Gesamtverletzung von Knochen und Weichteilen bestimmt das Behandlungsverfahren.

Der *Oberschenkelliegegips* kann bei Frakturen A1 bis A3 als Behandlungsverfahren gewählt werden. In Kombination mit Reposition und Kalkaneusdrahtextension können die Frakturen B1 und B2 konservativ versorgt werden. Insbesondere bei älteren Patienten ist eine operative Stabilisierung vorzuziehen, wenn danach eine zunehmende Mobilisation mit Vollbelastung möglich ist. Zur operativen Behandlung stehen drei Verfahren und ggf. ihre Kombinationen zur Verfügung: der Marknagel, die Plattenosteosynthese sowie der Fixateur externe.

Der gebohrte *Marknagel* ohne Verriegelung hat seinen Einsatz bei kurzen Quer- und Schrägfrakturen oder bei Pseudarthrosen im mittleren Schaftdrittel. Der verriegelte Marknagel (aufgebohrt oder unaufgebohrt) eignet sich für Frakturen ohne knöcherne Abstützung oder mit Knochendefekt, für lange Torsions-, Segment- und Trümmerfrakturen (Abb. 3.288 a–d) sowie für Frakturen am Übergang Diaphyse zu Metaphyse. Der unaufgebohrte Marknagel schont, wie schon erwähnt, die Blutversorgung und den markraumnahen Knochen vor Hitzenekrosen und Fetteinpressungen. Ein Nachteil des unaufgebohrten Marknagels ist – durch die fehlende Flexibilität – das potenzielle Ausbrechen von Knochenfragmenten.

Für eine rasche Belastungsaufnahme der unteren Extremität bietet der Marknagel die besten Vorraussetzungen. In Abhängigkeit von der Frakturform ist die Belastungssteigerung zu bestimmen. Die postoperativen Röntgenkontrollen zeigen nach 3–4 Wochen eine beginnende Kallusbildung. Auf Torsionsdifferenzen und Brüche von Verriegelungsbolzen muss gesondert geachtet werden. Infektionen nach offenen Unterschenkelfrakturen müssen rechtzeitig erkannt werden. Die ersten Knochenveränderungen sind frühestens nach acht Tagen nachweisbar. Im Röntgenbild zeigt sich eine Lyse der Kortikalis sowie eine Auflockerung oder umschriebene Auflösung der Spongiosastruktur. Ausreichendes Débridement und die eventuelle Entfernung des Implantates sind im chronischen Entzündungsstadium notwendig (Abb. 3.289 a–g).

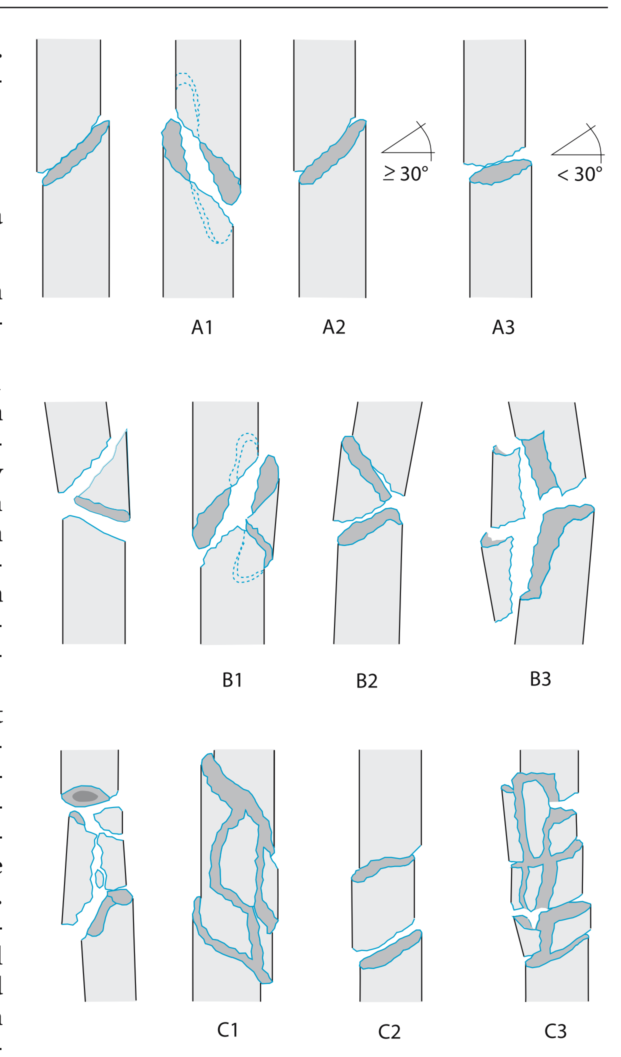


Abb. 3.287. Frakturen der Tibiadiaphyse (AO-Klassifikation)

Der *Fixateur externe* stellt nach wie vor das Verfahren der Wahl für Frakturen mit ausgedehnten Weichteilverletzungen (offen oder geschlossen) dar, unabhängig von der Frakturklassifikation. Er ermöglicht eine ausreichende Stabilität für die Heilung von Weichteilen und Knochen in einem Zeitraum von 12–15 Wochen. Als minimal-invasives Verfahren erlaubt er eine funktionelle Behandlung der angrenzenden Gelenke. Nachdem eine Fraktur mit dem Fixateur externe stabilisiert wurde, kann ein Verfahrenswechsel in Erwägung gezogen werden (Abb. 3.290 a–c). Auf eine interne Osteosynthese sollte gewechselt werden, wenn eine metaphysennahe Fraktur einen gelenküberbrückenden Fixateur externe benötigt. Ein Verfahrenswechsel ist ebenfalls indiziert, wenn in der Röntgenkontrollaufnahme eine achsengerechte und zeitlich absehbare Frakturheilung nicht zu erwarten ist.

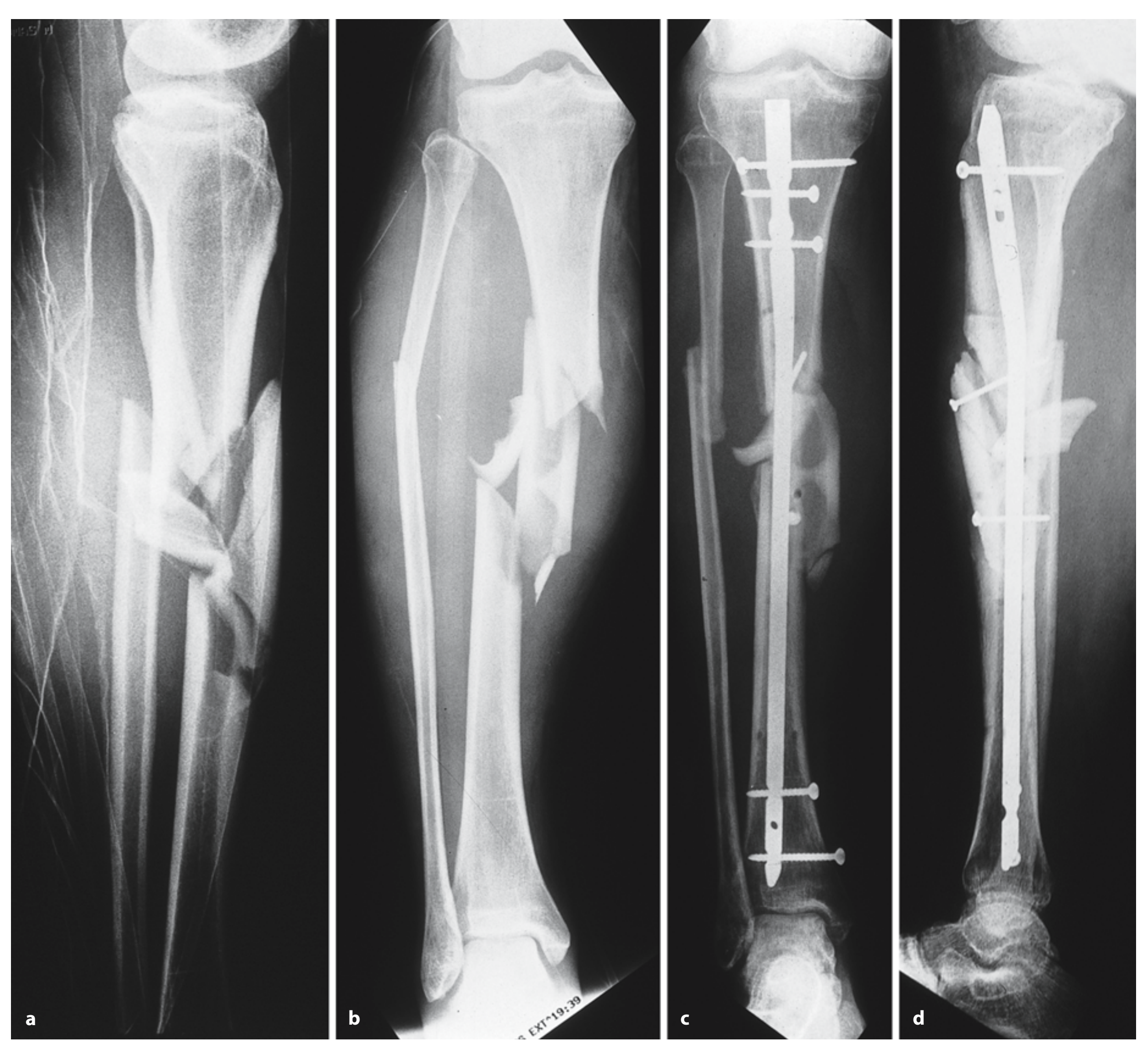


Abb. 3.288. a, b Komplette Trümmerfraktur des Unterschenkels im mittleren Schaftdrittel. Dislocatio ad latus und ad axim. **c, d** Verlaufskontrolle nach 4 Monaten: Die Fraktur ist osteosynthetisch mit einen ungebohrten verriegelten Tibiamarknagel versorgt. Beginnende knöcherne Konsolidierung medial. Verzögerte laterale Frakturheilung durch ein aus dem Verbund ausgelöstes Fragment

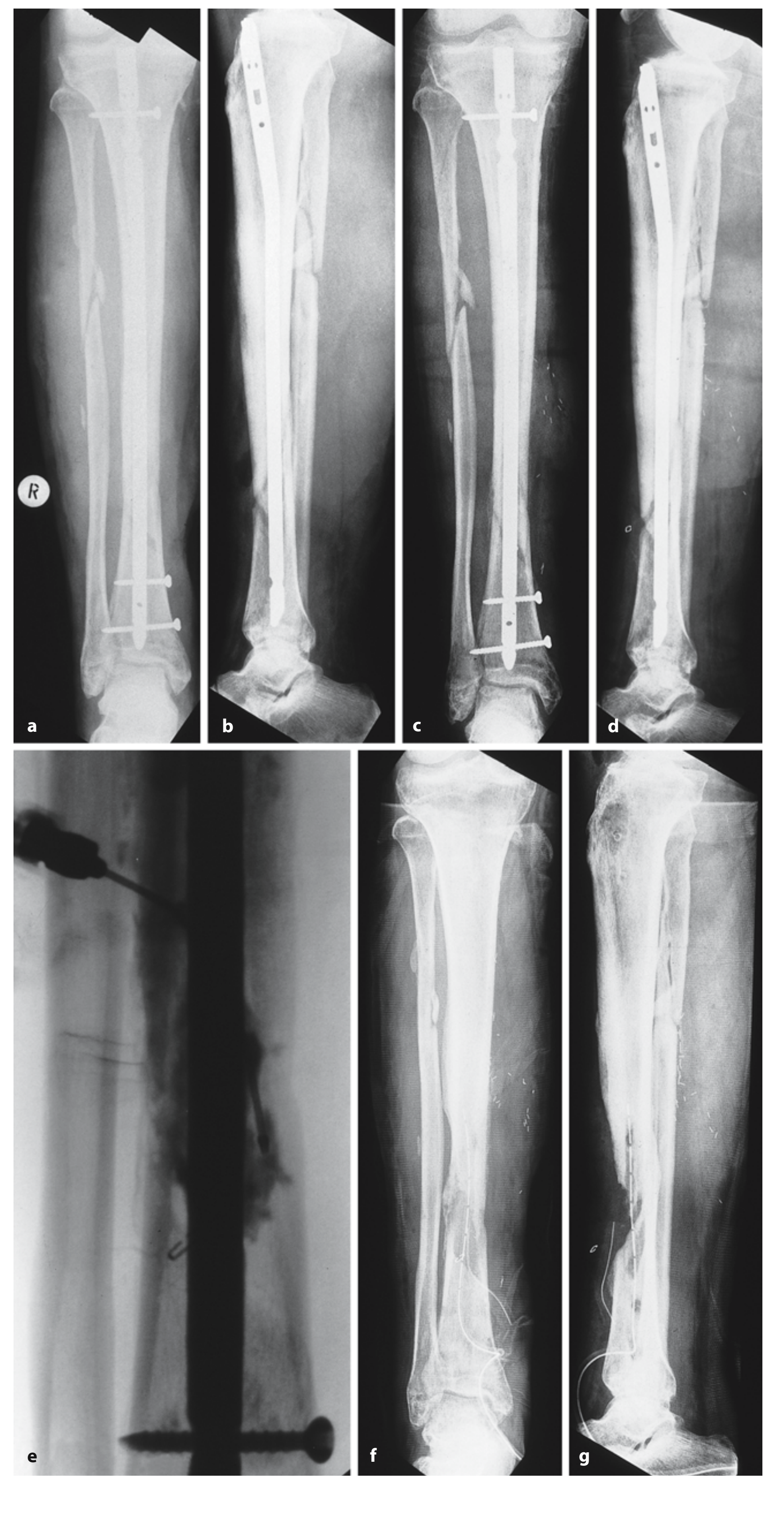


Abb. 3.289. a, b Zustand nach offener Tibiafraktur, mit proximal und distal verriegeltem Marknagel versorgt. Zustand nach Mehrfragmentfraktur der Fibula. Die Achsenstellung ist regelrecht bei intaktem Osteosynthesematerial. **c, d** Verlaufskontrolle nach 9 Wochen. Weichteildefekt mit Latissimuslappen (s. Gefäßclips) versorgt. **e** Fisteldarstellung mit Kontrastmittel: Fistelbildung am ventralen Unterschenkel, die bis in den Markraum reicht (5 Monate nach dem Trauma). **f, g** Chronische Osteitis: Die Tibia selbst weist einen großen knöchernen Defekt auf bei Zustand nach Nekrosenausräumung. Drainage im Markraum der Tibia, das Implantat ist entfernt (6 Monate nach Trauma)



Abb. 3.290. **a** Tibiaschaftfraktur mit Verlagerung des distalen Fragments nach medial. Zusätzlich proximale Fibulafraktur. **b** Primäre Versorgung mit Fixateur externe. **c** Materialumstellung auf verriegelten Marknagel nach Deckung des Weichteildefekts mit Transplantation eines freien Latissimuslappens. Gute Stellung der Unterschenkelschaftachse (Verlaufskontrolle nach 10 Wochen)

Die häufigste Ursache für eine verzögerte Bruchheilung ist eine Distanz zwischen den Frakturenden von 6 mm oder mehr und eine ungenügende Reposition. Die Durchführung einer Spongiosaplastik sollte bei verzögerter Frakturheilung vorgenommen werden. Die Pinkanalinfektion kommt relativ häufig vor; die Rate kann durch penible Pinpflege drastisch gesenkt werden.

Auch die *Plattenosteosynthese* kann bei offenen Tibiaschaftfrakturen eingesetzt werden, insbesondere bei Frakturen mit Gelenkbeteiligung. Aufgrund der Häufigkeit der Infektionen sollte jedoch das Implantat mit vitalem Gewebe ggf. mit einem gestielten Lappen überdeckt werden. Die Indikation zur Plattenosteosynthese ist bei frischen Frakturen mit Weichteilschäden der Stadien 0 und I nach Tscherne gegeben (Tscherne u. Oestern 1982). Metaphysennahe und übergreifende Frakturen, vor allem bei spiralförmigen Frakturverläufen oder bei Frakturen mit Dreh- und Biegungskeilen, können mit der Plattenosteosynthese versorgt werden. Durch den direkten Zugang zur Fraktur ist eine exakte Reposition möglich.

Die notwendige Kompression der Frakturenden kann durch eine Zugschraubenosteosynthese erreicht werden. Da jedoch das Einbringen der Zugschraube eine weitere Weichteilablösung am Knochen erfordert, wird häufiger ein überbrückendes Implantat eingebracht. Dabei bleibt die Frakturzone im Wesentlichen unberührt und führt bei korrekt eingestellter Knochenachse zur Ausrichtung der Fraktur.

In den meisten Fällen ist eine funktionelle Behandlung der angrenzenden Gelenke zwar möglich, eine kurzzeitige Belastungssteigerung jedoch nicht. Entsprechend ist bei einer Frakturform, die eine Plattenosteosynthese und eine Marknagelung zulässt, die Marknagelung als weniger invasives Verfahren vorzuziehen. Nach einer Plattenosteosynthese erfolgen Röntgenkontrollaufnahmen nach 6, 12, 16 und 20 Wochen. Die späteren Kontrollen richten sich danach, ob bereits ein sichtbarer Frakturdurchbau (Resorption im Bereich des Fragmentendes und periostale Kallusbildung am Frakturspalt) stattfindet. Bei verzögerter Frakturheilung oder bei knöchernen Defekten wird autogene Spongiosa angelagert.

Merke ! Osteolytische Veränderungen im Bereich des Plattenlagers oder der Schraubengewinde im konventionellen Röntgenbild weisen auf eine Implantatlockerung hin.

Die Plattenosteosynthese sollte bei einer Tibiaschaftfraktur nach 18 Monaten entfernt werden. Refrakturen treten bei zu früher Entfernung der Implantate auf. Varusfehlstellungen um 5° und Torsionsdifferenzen ab 20° sollten korrigiert werden. Die ausgedehnte Trümmer- und Defektfraktur benötigt ein besonderes Vorgehen. Eine primäre Knochenverkürzung, die zur einer Entlastung des Gewebedruckes führt, ermöglicht es, die Weichteile spannungsfrei zu schließen. Zu einem späteren Zeitpunkt kann der Knochendefekt mit Segmentverschiebung und Kallusdistraktion angegangen werden. Die Auswahl des richtigen operativen Verfahren richtet sich nach den guten und weniger guten Indikationen für die einzelnen Behandlungsverfahren entsprechend der Frakturmorphologie, dem begleitenden Weichteilschaden und dem Allgemeinzustand des Patienten.

Literatur

Court-Brown CM, Rimmer S, Prakash U, Mc Queen MM (1998) The epidemiology of open long bone fractures. Injury 29: 529–534

De La Chaffiniere JY, Benzimra R, Lacaza F, Chaine A (1999) Intramedullary pinning for humeral diaphysis fractures. A minimal risk osteosynthesis. 82 cases. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 85:125–135

Giebel GD, Meyer C, Koebke J, Giebel G (1997) Arterial supply of forearm bones and its importance for the operative treatment of fractures. Surg Radiol Anat 19:149–153

Gustillo RB, Mendoza RM, Williams DN (1984) Problems in the management of type III (severe) open fractures: a new classification of type III open fractures. J Trauma 24:742–746

Küntscher G (1940) Die Marknagelung von Knochenbrüchen. Langenbecks Arch Chir 200:443–455

Labbe JL, Peres O, Leclair O, Goulon R, Bertrou V, Saint- Lanne S (1998) Isolated fracture of the ulnar diaphysis, from plate osteosynthesis to intramedullary nailing. Rev Chir Orthop Reparartice Appar Mot 84:515–522

Maranta E (1979) Erkrankung der Weichteile/Muskeln, Sehnen, Unterhautzellgewebe. In: Schinz HR, Baensch WE, Frommhold W et al. (Hrsg) Lehrbuch der Röntgendiagnostik, Bd II/2, 6. Aufl. Thieme, Stuttgart, S 993–944

Menck J, Dobler A, Dohler JR (1997) Vascularization of the humerus. Langenbecks Arch Chir 382:123–127

Mueller ME, Nazarian S, Koch P, Schatzker J (1990) The comprehensive classification of fractures of long bone. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo

Mutschler W, Haas N (1999) Praxis der Unfallchirurgie. Thieme Stuttgart

Robert S, Thomas P (1996) Acute compartment syndrome in tibial diaphyseal fractures. J Bone Joint Surg Br 78:683–684

Schweiberer L (1977) Verhütung und Behandlung von Infektionen nach Osteosynthesen. Chirurg 48:1–5

Stern EJ (1999) Radiologische Diagnostik von Unfallfolgen und Verletzungen. Thieme, Stuttgart

Stein MS, Thomas CD, Feik SA, Wark JD, Clement JG (1998) Bone size and mechanics at the femoral diaphysis across age and sex. J Biomech 31:1101–1110

Thelen M, Ritter G, Bücheler E (1993) Radiologische Diagnostik der Verletzungen von Knochen und Gelenken. Thieme, Stuttgart

Tscherne H, Oestern HJ (1982) Die Klassifizierung des Weichteilschadens bei offenen und geschlossenen Frakturen. Unfallheilkunde 85:111–115

Wright TW, Glowczewskie F(1998) Vascular anatomy of the ulna. J Hand Surg [Am] 23:800–804

3.4 Weichteilverletzungen

U. Szeimies

3.4.1 Traumatische Weichteilschäden

3.4.1.1 Sehnenverletzungen

Prinzipiell kann durch ein direktes Trauma jede Sehne verletzt werden, im Folgenden soll aber nur exemplarisch auf einige häufige Verletzungen eingegangen werden. Die Achilles- und Bizepssehnenruptur sind in der klinischen Routine sehr oft anzutreffen, eine diagnostisch unterschätzte Sehnenverletzung ist die Ruptur der Sehne des M. tibialis posterior. Andere Rupturlokalisationen sind eher selten und scheinen z. T. als Einzelfallberichte auf (Chung et al. 1999; Varela et al. 2000). Da Sehnenrupturen in vielen Fällen auf dem Boden degenerativer Vorschäden entstehen, wird bei der Achillessehnenruptur genauer auf diesen Zusammenhang und deren Bildmorphologie eingegangen.

Achillessehnenruptur

Als stärkste Sehne des Körpers bildet sie den gemeinsamen Ansatz der dreiköpfigen Wadenmuskulatur am Tuber calcanei. Mehrere Primärbündel bilden Faszikel, die von einem inneren Peritendineum umscheidet sind. Hierdurch können die Fasern untereinander gleiten. Die einzelnen Faserbündel sind in sich verdreht, wodurch die Reißfestigkeit erhöht wird. Aufgrund der Zugrichtung und des Sehnenansatzes gleicht die Achillessehne die Kraft, die bei der Flexion und Extension auftritt, gut aus. Biegekräfte aus Pro- und Supinationbewegungen werden aber vergleichsweise geringer kompensiert (Thermann et al. 2000). In den letzten Jahrzehnten ist die Inzidenz der Achillessehnenruptur deutlich gestiegen, in einigen Behandlungszentren hat sie sich in den letzten 20 Jahren sogar vervierfacht (Christensen 1953; Thermann et al. 2000). Die Hauptgründe hierfür liegen zum einen in den gesteigerten Sportaktivitäten auch zunehmend untrainierter Freizeitsportler, zum anderen in chronischen Überlastungen der Achillessehne und dem erhöhten Trainingspensum bei Leistungssportlern, die vorausgehende Distorsionstraumen oftmals nicht vollständig ausheilen lassen können.

Degenerativ veränderte Sehnen sind gefährdeter für Rupturen. Hauptgrund der Sehnendegeneration ist die normale physiologische Alterung der Sehne. Wiederholte Mikroeinblutungen bei einer andauernden Überlastung oder vorausgegangene Entzündungen (aseptische Tendinitiden, Peritendinitiden und Bursitiden) erhöhen das Risiko einer Achillessehnenruptur. Bei vorbestehender Achillodynie reißt die Sehne in ca. 10–25% der Fälle (Christensen 1953; Thermann et al. 2000). Exogene Faktoren wie Medikamentengabe stellen eine weitere Ursache dar. Eine besondere Gefahr geht von der wiederholten lokalen Injektion, aber auch der systemischen Verabreichung von Kortikosteroiden aus (Krahl u. Langhoff 1971).

Die Altersverteilung verhält sich zweigipflig von 30–35 und 45–50 Jahren (Lo et al. 1997; Nistor 1981). Klinisch berichten die Patienten über einen plötzlichen peitschenhiebähnlichen Schmerz, oft auch mit einem lauten Knallgeräusch verbunden. Bei der Inspektion fällt der hochstehende Wadenmuskel auf und die charakteristische Delle im Sehnenbereich, die klinische Untersuchung zeigt eine eingeschränkte oder aufgehobene Plantarflexion aufgrund der gestörten Kraftübertragung der Wadenmuskulatur auf die Sehne.

Die direkte Krafteinwirkung durch einen Schlag oder Tritt ist eher selten (unter 10%) als Auslöser für eine Achillessehnenruptur und tritt meist während Kontaktsportarten wie Fußball oder Handball auf (Riede 1965). Der häufigste Rupturmechanismus ist Folge von einer indirekter Zugeinwirkung bei Bagatelltraumen, wie z. B. bei einem großen Ausfallschritt, kraftvollem Absprung oder Sturz nach vorne mit fixiertem dorsalflektierten Fuß (Thermann et al. 2000). Im Seitenvergleich wird häufiger die linke Sehne betroffen (Thermann et al. 1995). Die bilaterale Ruptur ist meist mit einer prädisponierenden Erkrankung oder entsprechender Medikation assoziiert (chronische Polyarthritis, Hyperurikämie, Einnahme von Kortison oder Immunsuppressiva; Thermann et al. 2000). Während akute Verletzungen bei

nicht vorgeschädigtem Gewebe in der myotendinösen Zone ablaufen, betreffen chronische Schäden eher direkt die Sehne (Palmer et al. 1999).

Die Prädilektionsstelle (über zwei Drittel der Fälle) liegt zwischen 2–6 cm proximal des Ansatzbereichs am Kalkaneus in der Region mit schlechter Vaskularisierung. Die Auffiederung der Sehne im Ansatzbereich bewirkt eine Kraftverteilung, sodass hier kaum Rupturen auftreten, außer natürlich bei erheblichen degenerativen Vorschäden. Eine Rarität stellt der knöcherne Ausriss dar (Thermann et al. 2000).

Die Behandlung erlebte in den letzten 10 Jahren einen Wandel. Die differenzierte Indikationsstellung für neue Therapieoptionen wie z. B. primär funktionell, minimal-invasiv oder offen operativ führte zu verbesserten Ergebnissen (Thermann et al. 2000). Mit ausschlaggebend für diesen Wandel war die Optimierung der Bildgebung, die die genaue prätherapeutische Diagnostik mit Ultraschall und MRT ermöglicht. Die Darstellung der Rupturpathomorphologie, von Begleitverletzungen und die Abgrenzung von degenerativ vorgeschädigtem und gesundem Gewebe beeinflussen das therapeutische Vorgehen.

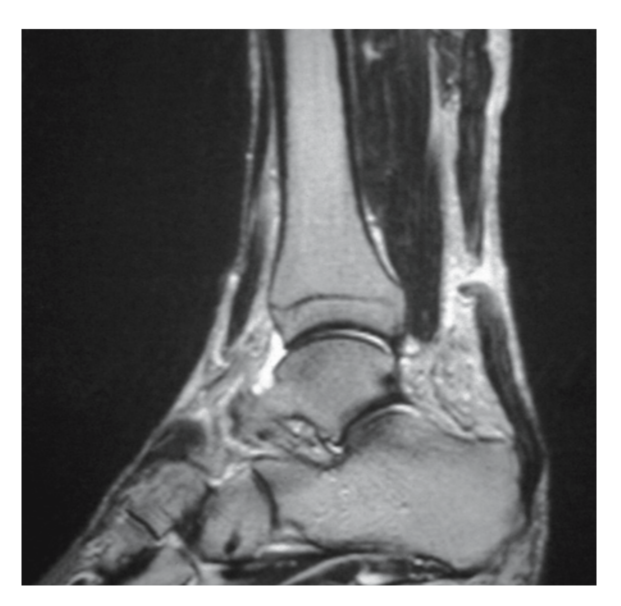


Abb. 3.291. Achillessehnenruptur. Traumatische Ruptur im Rahmen eines Skiunfalls, MRT der Achillessehne mit direkten Nachweis der klaffenden Enden

Bildgebende Diagnostik

■ **Sonographie.** Mit der Entwicklung von hochauflösenden linearen Schallköpfen von 7,5 und 10 MHz gilt die Sonographie der traumatisierten Achillessehne als Methode der ersten Wahl (Kälebo et al. 1992; Thermann et al. 1989). Ein großer Vorteil bietet die dynamische Untersuchung mit der Beurteilung des Sehnengleitlagers. Wichtig ist die Kenntnis der typischen Artefakte und die Anwendung einer standardisierten Untersuchungstechnik (Grechenig et al. 1997). Die klinische Differenzierung zwischen partieller und kompletter Ruptur kann mitunter schwierig sein.

Merke ! Als typisches sonographisches Bildmuster gilt der Verlust der parallel verlaufenden Echobänder der Sehne, die Kontinuitätsunterbrechung mit den darstellbaren Sehnenenden und echoarmer Flüssigkeitsnachweis im Rupturbereich (Grechenig et al. 1997; Theramnn et al. 2000).

Obligat ist, besonders bei nicht eindeutigen Befunden, die dynamische Untersuchung in Neutral-Null-Stellung des Sprunggelenks und langsamer aktiver und passiver Plantar- und Dorsalflexion (Grechenig et al. 1997). Sind die abgerissenen Sehnenenden nicht erkennbar, so empfiehlt sich die Dorsalflexion. Die Plantarflexion beantwortet die Frage, ob eine komplette Adaptation der Sehnenanteile in dieser Stellung erzielt werden kann, was dann die Option der konservativen Therapie ermöglicht. Auch sollte das Peritendineum beurteilt werden. Bei einer Ruptur überlappen sich die Enden während der Plantarflexion, ist das Peritendineum erhalten, verschieben sie sich ineinander (Thermann et al. 1989). Für das therapeutische Vorgehen ist auch die Untersuchung und Intaktheit des Muskel-Sehnen-Übergangs des M. soleus von Bedeutung.

Bei einer Teilruptur ist ein schmaler Flüssigkeitssaum zwischen Sehne und Peritendineum abgrenzbar, die Sehne zeigt eine mäßige lokale Verdickung. Ebenso hinweisgebend auf eine inkomplette Ruptur sind Inhomogenitäten und Auflockerungen der parallel angeordneten Binnenechos, die einem partiellen Verlust der Längsausrichtung der Fasern entspricht. Ein altes Trauma und chronisch degenerative Veränderungen (Achillodynie) sind oft schwierig voneinander abzugrenzen. Man beobachtet echoarme oder signalarme Areale (Restödem, Xanthom), Verdickungen, ein inhomogenes Echomuster und mitunter Verkalkungen (Hollenberg et al. 2000).

■ **MRT.** Die normale Sehne ist signalarm und zeigt die eine konkave vordere Grenzfläche. Neben dem direkten Nachweis der klaffenden Enden verliert die Sehne bei einer Ruptur ihre konkave Form (Kihiczak et al. 2000) und ist in der axialen Schichtung aufgetrieben. In der Regel ist die unterbrochene Kontinuität der Sehne direkt visualisierbar, In STIR- und T2-gewichteten Sequenzen sind Signalanhebungen an den Sehnenstümpfen erkennbar, aber z. T. zeigen sich auch Hyperintensitäten in T1-gewichteten Spinecho(SE)-Sequenzen durch lokale Einblutungen. Bei

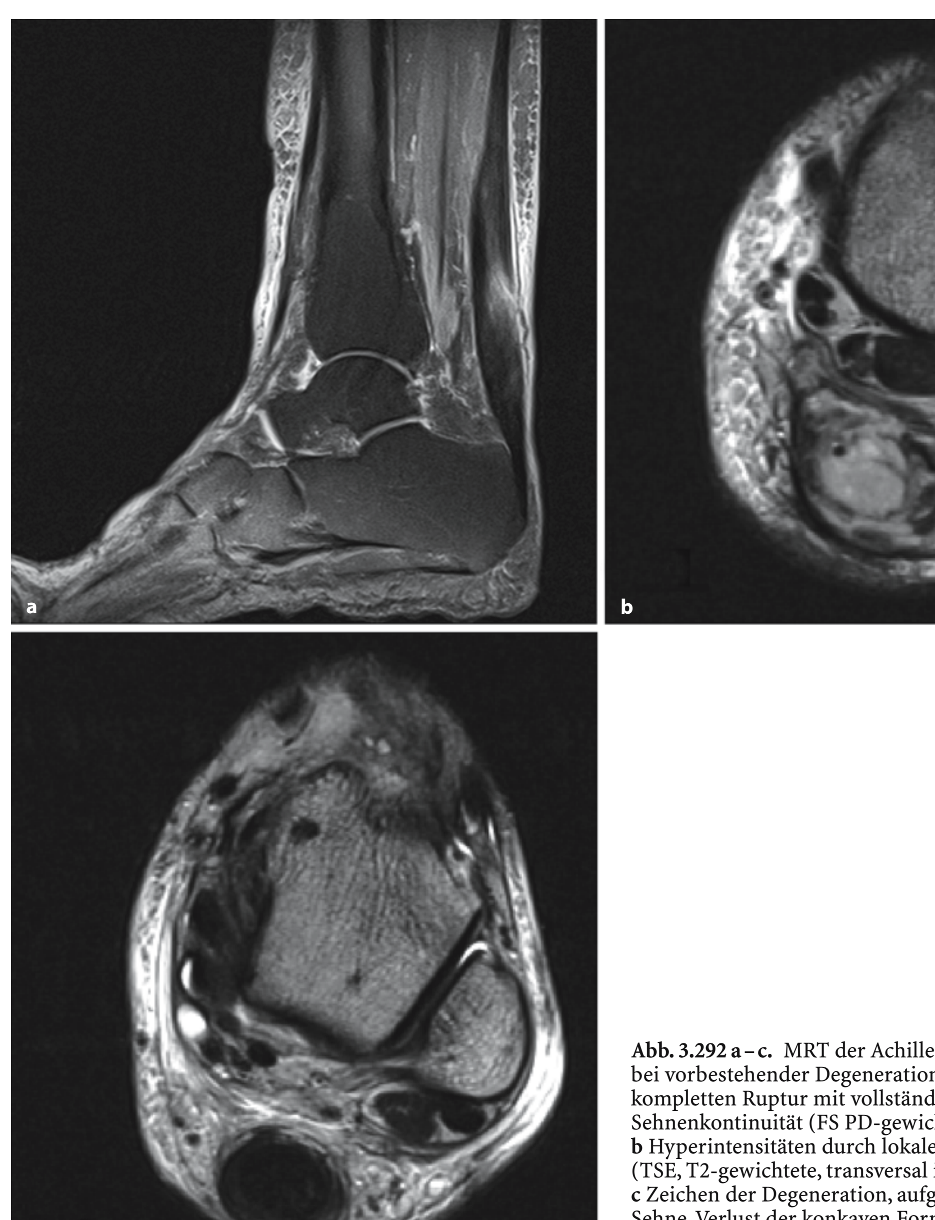


Abb. 3.292 a–c. MRT der Achillessehne. Frische Ruptur bei vorbestehender Degeneration. **a** Darstellung der kompletten Ruptur mit vollständiger Unterbrechung der Sehnenkontinuität (FS PD-gewichtete Sequenz sagittal). **b** Hyperintensitäten durch lokales Hämatom und Ödem (TSE, T2-gewichtete, transversal in Höhe der Ruptur). **c** Zeichen der Degeneration, aufgetriebene und signalarme Sehne, Verlust der konkaven Form (TSE, T2-gewichtete, transversal weiter distal). (Mit freundlicher Genehmigung von PD Dr. Stäbler, München)

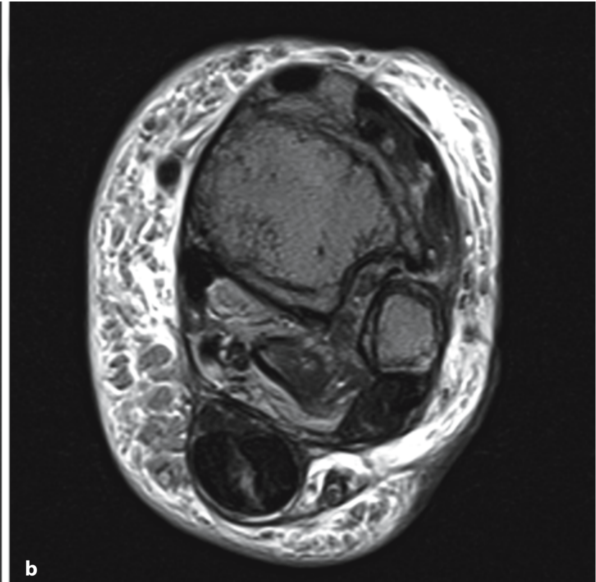
unklaren Befunden kann die Untersuchung in verschiedenen Funktionsstellungen (Neutralstellung, Dorsal- und Plantarflexion) zur Beurteilung der Adaptationsfähigkeit der Sehnenenden hilfreich sein. Einfacher als in der Sonographie gelingt die Beurteilung des M. soleus (Abb. 3.291, Abb. 3.292 a–c).

Nach erfolgreicher Therapie (konservativ oder operativ) beginnt nach etwa 6–8 Wochen die regenerative Verdickung und erreicht nach 3–4 Monaten ihr Maximum mit einer Sehnendicke von 15–20 mm (normal 5–10 mm; Thermann et al. 1992, 2000).

Chronisch-degenerative Veränderungen, Achillodynie

Überlastungsschäden an Sehnen betreffen am häufigsten die Achillessehne. Die Veränderungen reichen von Entzündungreaktionen des peritendinösen Gewebes im Sinne einer Peritendinitis über degenerative Strukturschäden (Tendinose) bis zu Teil- oder kompletten Rupturen. Peritendinitis und Tendinose können auch gemeinsam auftreten. Oft sind die Übergänge fließend von akuten und chronischen Entzündungen über degenerative Veränderungen zu Teil- oder Komplettrupturen (Abb. 3.293 a–c).





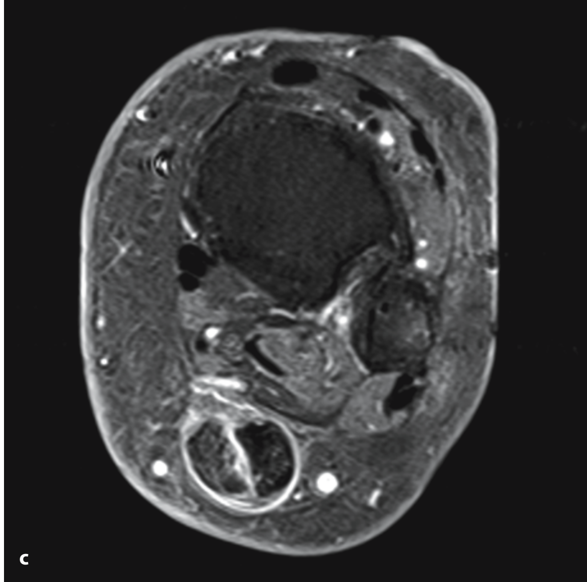


Abb. 3.293 a–c. MRT der Achillessehne bei einer 66-jährigen Patientin mit Achillodynie. Beispiel für die fließenden Übergänge von akuter und chronischer Peritendinitis über degenerative Veränderungen zu Teil- oder Komplettrupturen. **a** Verdickte Achillessehne mit inhomogenen Binnensignalen, länglich verlaufender Signalanhebung und posteriorer Konturunterbrechung (FS PD-gewichtete Sequenz, sagittal). **b** Verlust der konkaven Form, schräg verlaufende Signalanhebung im Sinne einer Teilruptur (TSE, T2-gewichtet, transversal). **c** Das Ausmaß der Peritendinitis ist nach Kontrastmittelgabe deutlich besser erkennbar als in der T2-gewichteten Sequenz (FS T1-gewichtete Sequenz, transversal, nach i. v. Kontrastmittel). (Mit freundlicher Genehmigung von PD Dr. Stäbler, München)

Die sichere klinische Unterscheidung bei der schmerzhaften Achillessehne (Achillodynie) zwischen Tendinitis, Tendinose oder Teilruptur kann schwierig sein, ist jedoch von Bedeutung, da unterschiedliche Therapieansätze existieren. Das Korrelat der Achillodynie stellt die Sehnenverdickung dar. Karjalainen et al. (2000) untersuchten an 118 Patienten mit Achillodynie die Sehne im Querdurchmesser in der MRT, der durchschnittliche anteroposteriore Diameter betrug bei symptomatischen Patienten 7,6 mm (±2,25 mm), bei asymptomatischen Patienten 5,2 mm (±0,77 mm).

Für die genaue Evaluation von Strukturschäden der Achillessehne selbst, aber auch für die Erfassung von Begleitveränderungen wie Entzündungen der Bursa oder reaktives Knochenmarködem in Insertionsbereich ist die MRT Methode der Wahl. Hochauflösende T1 gewichtete FLASH Gradientenecho (GRE)-Sequenzen in transversaler Schichtung, T1-gewichtete SE-Sequenzen sagittal und „short tau inversion recovery“-(STIR-)Sequenzen in transversaler und sagittaler Orientierung empfehlen sich für Darstellung dieser distalen Einheit aus Muskel, Sehne und Knochen. Für die Beurteilung des Ausmaßes von akut entzündlichen Veränderungen kann die Anwendung von fettunterdrückten T1-gewichteten Sequenzen nach intravenöser Gabe von Gadolinium-Kontrastmittel hilfreich sein.

Die T1-gewichtete GRE-FLASH-Sequenz eignet sich für die Beurteilung von strukturellen Verände-

rungen in der Sehne (Schick et al. 1995). Läsionen in dieser Sequenz entsprechen einer unterbrochenen Kollagenfaserstruktur und reparativen Prozessen. Das Ausmaß dieser Signalalterationen korreliert positiv mit der histologischen Untersuchung. Jedoch lassen sich weder durch Signalmuster, Form noch Lokalisation Rückschlüsse ziehen, ob es sich um eine Sehnendegeneration oder eine (degenerativ bedingte) Teilruptur handelt (Karjalainen et al. 2000; Weinstabl et al. 1991). Mit STIR-Sequenzen gelingt mitunter der Nachweis einer begleitenden Insertionstendopathie, Signalintensitäten am knöchernen Ansatz der Sehne, die bis auf das kalkaneare Knochenmark übergreifen können, sind wegweisend. Klinisch korrelieren diese Veränderungen mit Schmerzen in diesem Bereich.

Ein weiterer Befund, der sich bei der Achillodynie mit chronisch-entzündlichen, degenerativen Veränderungen in der MRT nachweisen lässt, ist die Peritendinitis mit Ödemnachweis im Peritendineum. Auch im Kager-Fettkörper anterior der Sehne findet man in der STIR- hyperintense und in der T1-gewichteten Sequenz signalarme streifige Veränderungen.

Chronische Peritendinitiden zeigen intraoperativ Verklebungen und Adhäsionen um die Sehne, das magnetresonanztomographische Korrelat ist das verdickte hypertrophe Paratenon (Karjalainen et al. 2000). Die retrokalkaneare Bursitis mit signalintensen Veränderungen in der Bursa in der STIR-Sequenz tritt ebenso gehäuft bei Achillodynie und Insertionstendopathien auf (Bottger et al. 1998; Karjalainen et al. 2000).

Die Achillodynie beinhaltet zusammenfassend einen Beschwerdekomplex mit in der MRT gut nachweisbaren unterschiedlich ausgeprägten Veränderungen der einzelnen Kompartimente: die Achillessehne, das peritendinöse Bindegewebe, die retrokalkaneare Bursa, die Sehneninsertion mit dem knöchernen Anteil des Kalkaneus.

Bizepssehnenruptur

Der M. bizeps brachii entspringt mit seinem langen Kopf am Tuberculum supraglenoidale scapulae, seinem kurzen Kopf am Processus coracoideus scapulae und setzt distal an der Tuberositas radii und Fascia cubiti an. Rupturen betreffen meist die lange Bizepssehne, selten die distale Sehne. Rupturen der Sehne des kurzen Kopfes stellen eine Rarität dar (Postacchini u. Ricciardi-Pollini 1997).

Ruptur der langen Bizepssehne

Rupturen der langen Bizepssehne treten überwiegend bei degenerativen Vorschäden beispielsweise bedingt durch mechanisches Impingement, chronische Überlastung, Periarthritis humeroscapularis, rezidivierende Bursitiden, langandauernde Kortisontherapie und systemische Erkrankungen wie die rheumatoide Arthritis, Diabetes mellitus und sekundärer Hyperparathyreodismus auf.

Der Riss der Sehne im Sulcus intertubercularis wird oft durch nur geringfügige Traumen ausgelöst. Anamnstisch berichten die Patienten über einen kurzen Schmerz, und bei schlanken Patienten fällt sofort der distal am Oberarm retrahierte Muskelbauch auf. Die klinische Untersuchung zeigt eine abgeschwächte Abduktion der Schulter und Flexion des Ellenbogens.

Die akute Ruptur ist klinisch meist eindeutig, trotzdem müssen Begleitverletzungen ausgeschlossen werden. Zur Diagnostik zählen die Schultersonographie, konventionelles Röntgen mit eventuellen Zusatzaufnahmen („outlet-view“, Akromioklavikulargelenk) oder eine MRT der Schulter (Klonz u. Reilmann 2000).

Im *Ultraschall* zeigt sich die lange Bizepssehne im Querschnitt echoreich, echoärmere Auftreibungen der Sehne mit positivem Flüssigkeitsnachweis in der Sehnenscheide können Vorstufen der Degeneration sein. Der leere Sulcus intertubercularis sowie der Nachweis der Konturunterbrechung sind Zeichen der Ruptur. Die *Arthrographie* ist seit der Einführung der MRT für die Diagnostik der Bizepssehnenruptur kaum noch indiziert, hier findet sich eine kontrastmittelgefüllte Sehnenscheide ohne Nachweis der Aussparung durch die Sehne.

In der *MRT* erkennt man einen leeren Sulcus, die signalarme Sehne fehlt, zusätzlich findet sich in der T2-gewichteten Sequenz ein positiver Ergussnachweis (Abb. 3.294 a, b).

Ruptur der distalen Bizepssehne

Die distale Bizepssehne überträgt die Kraft beider Bizepsköpfe auf den Unterarm. Eine Ruptur ist selten (nur 3% aller Bizepsläsionen) und entsteht in den meisten Fällen durch ein akutes Trauma, wobei die Kraft direkt auf den in extremer Anspannung kontrahierten Muskel während einer 90°-Flexion einwirkt (Hegelmaier et al. 1992). Anamnestisch berichten die Patienten häufig über einen knallenden Schlag im Oberarm mit nur mäßigen Schmerzen. Bei der klinischen Untersuchung kann der zusammengerollte Muskelbauch durch ein größeres Hämatom maskiert werden. Die grobe Kraft von Flexion und Supination ist im Seitenvergleich reduziert.

Bildgebende Verfahren haben einen hohen Stellenwert, da die Operation als Therapie der Wahl gilt. Basisdiagnostisch werden mit der *konventionellen Röntgenaufnahme* knöcherne Begleitverletzungen ausgeschlossen. Die *Ultraschalluntersuchung* kann sich aufgrund des Hämatoms schwierig gestalten.

Zur präoperativen Planung ist die *MRT* hilfreich, insbesondere wenn die Intaktheit der Aponeurose und das Ausmaß der Sehnenretraktion zu beurteilen ist (Hegelmaier et al. 1992). In T2-gewichteten Sequenzen finden sich die leere, flüssigkeitsgefüllte



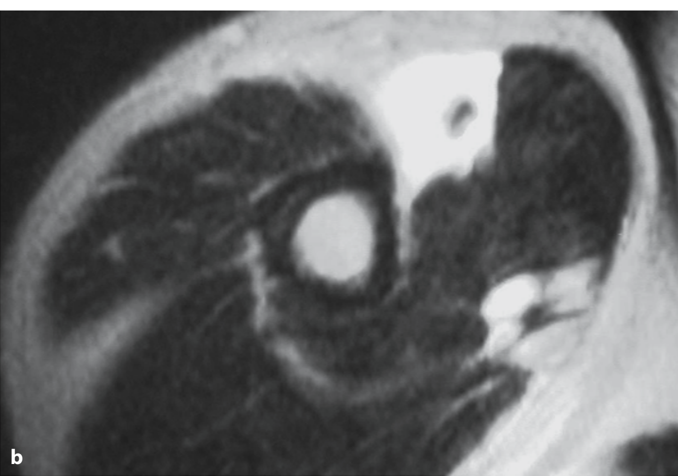


Abb. 3.294 a, b. Ruptur der langen Bizepssehne. MRT der Schulter eines 45 Jahre alten Patienten. **a** TSE, T2-gewichtet, koronar und **b** transversal mit Darstellung der geschlängelten abgerissenen langen Bizepssehne und umgebendem Erguss. (Mit freundlicher Genehmigung von PD Dr. Stäbler, München)

Sehnenscheide und der fehlende Nachweis der Sehne an der radialen Tuberositas. Die begleitende Atrophie des Bizepsmuskels weist auf ein länger zurückliegendes Trauma hin. Klinisch auffällig kann auch nur eine Raumforderung in der Ellenbeuge sein. Die Diagnose wird oft erst spät gestellt, da die Supinationskraft zwar eingeschränkt, die Beugekraft ist aber nur gering reduziert ist (Le Huec et al. 1996; Abb. 3.295 a–c).

Sehnenverletzungen des Musculus tibialis posterior

Eine diagnostisch unterschätzte Sehnenverletzung, insbesondere bei Frauen mittleren Alters, ist die Sehnenruptur des M. tibialis posterior. Traumatisch bedingte Sehnenverletzungen sind extrem selten, hier existieren nur vereinzelte Fallberichte (Marcus et al. 1995; Zwipp et al. 2000). Wesentlich häufiger sind degenerative Rupturen, besonders bei postmenopausalen Frauen. Jahss (1991) berichtet in einer Untersuchung von 55 Patientinnen über in zwei Dritteln der Fälle nachgewiesene Sehnenrupturen. Zwipp et al. (2000) vergleichen die degenerative pathologische Ruptur der M.-tibialis-posterior-Sehne der Frau im 5. Lebensjahrzehnt mit der Achillessehnenruptur des Mannes im 4. Dezennium.

Klinisch variiert das Bild je nach Ausmaß der Veränderungen über Schmerzen im Innenknöchel bis zum völligen Aufheben der Supinationskraft, Rückfußvalgus und plantarem Druckulkus. Die Sehnendegeneration wird von einem langsamen Kollaps des medialen Fußgewölbes mit einem progredientem Pes plano valgus begleitet.

Es finden sich unterschiedliche Stadien der Ausprägung (Stadium IA–IIIB nach Jahss), die auch bildmorphologisch mit verschiedenen Modalitäten erfasst werden können: In einem frühen Stadium lässt sich *sonographisch* synoviale Flüssigkeitsansammlung und im weiteren Progress die Verdickung der Sehne nachweisen. *Computertomograpisch* sind fortgeschrittene Stadien erkennbar an ihrer retromalleolären exostotischen Auftreibung am Malleolus medialis bei deutlich verdickter Sehne. Mitunter sind hier schon sonographisch Partial- oder Komplettrupturen erkennbar. Im Endstadium zeigen *Schnittbildverfahren* die Sehnenruptur, die leere Pfanne des Os naviculare und die Subluxation des Kalkaneus im talokalkanearen Gelenk nach lateral (Zwipp et al. 2000).

Khoury et al. (1996) korrelierten die *MRT-Befunde* mit den klinischen Befunden und fanden bei einer Tenosynovitis der Tibialis-posterior-Sehne eine normale Form und Signalgebung der Sehne mit Nachweis von Flüssigkeit um die Sehnenscheide. Die verdickte Sehne mit normalem Binnensignal und positivem peritendinösem Flüssigkeitsnachweis korrelierte mit einer degenerativen Tendinosis. Teilrupturen fanden sich bei verdickter Sehne mit inhomogenen streifigen Signalalterationen. Eine Unterbrechung der Sehne mit flüssigkeitsgefüllter Sehnenscheide bewies die komplette Ruptur (Abb. 3.296 a, b).

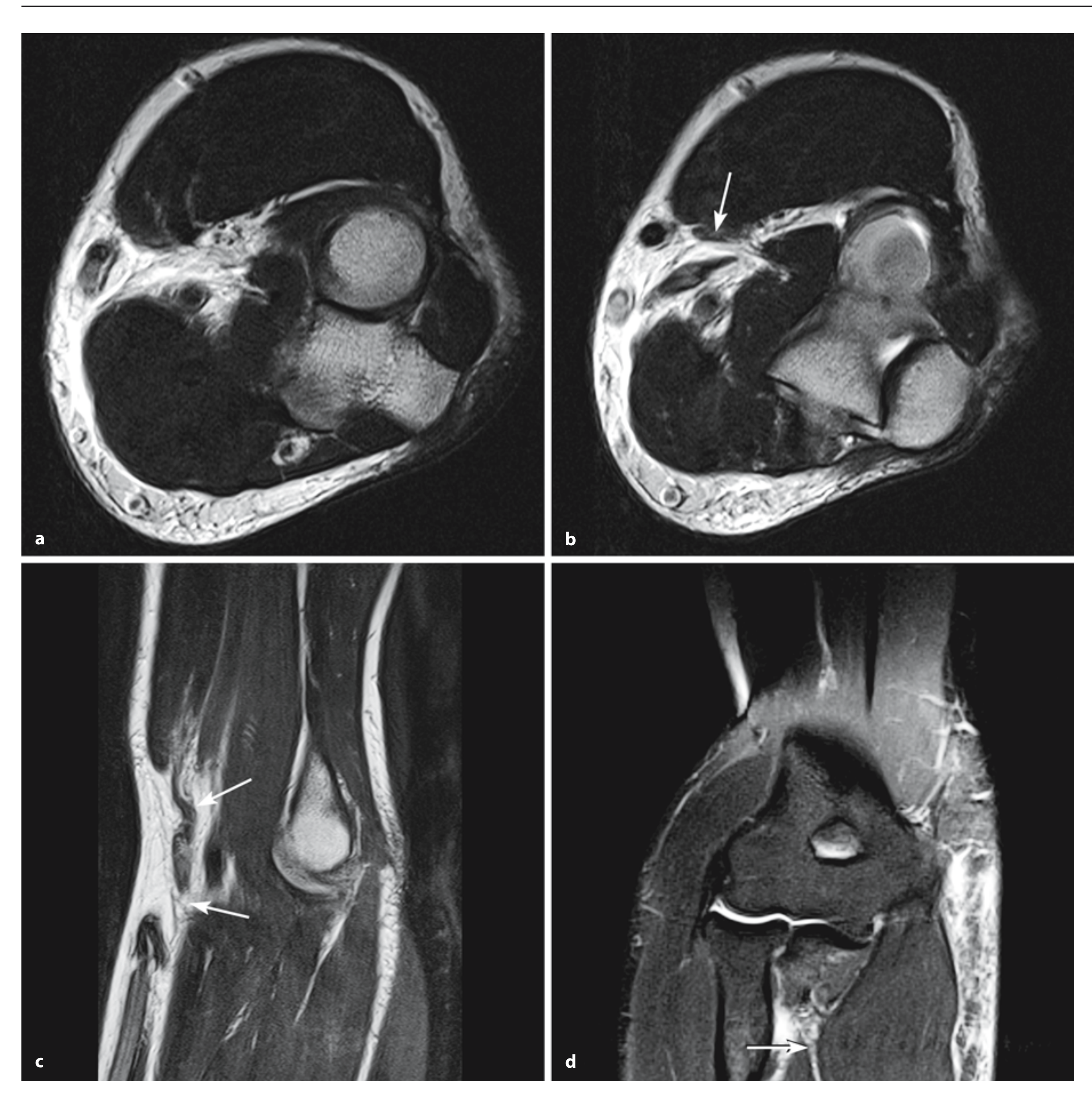
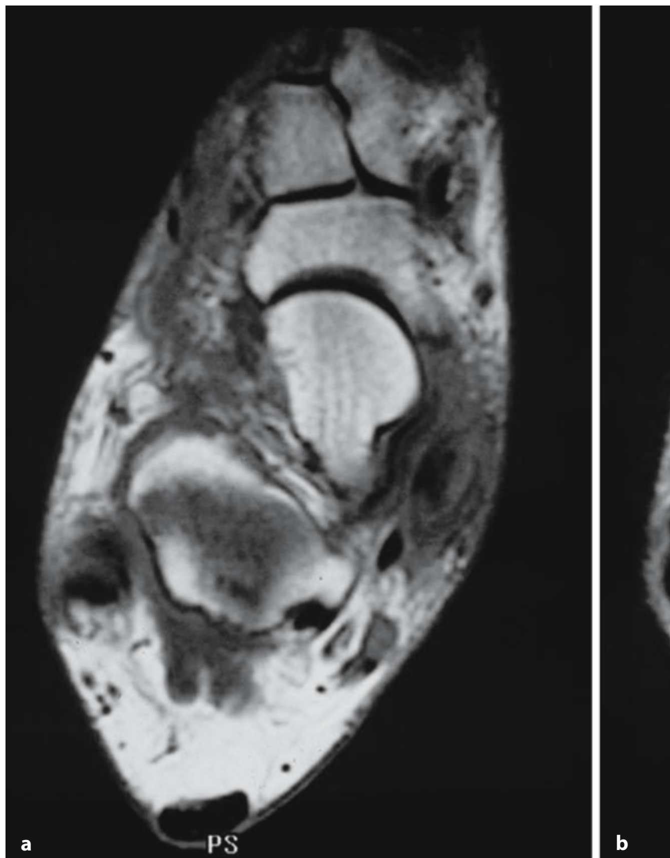
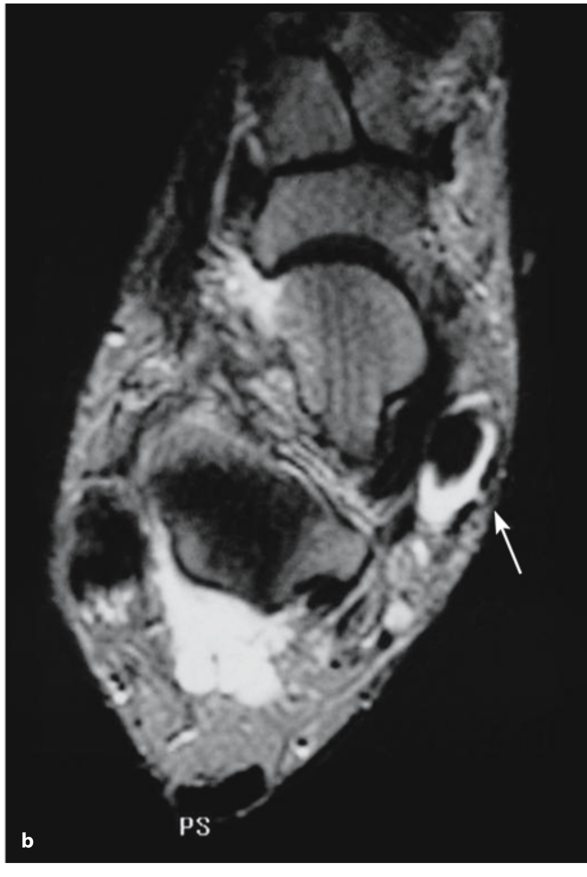


Abb. 3.295 a – d. Ruptur der distalen Bizepssehne. **a** Diffuse Signalsteigerung im eingebluteten leeren Sehnenfach mit Flüssigkeitseinlagerungen (TSE, T2-gewichtet, transversal). **b** Darstellung der rupturierten distalen Bizepssehne (*Pfeil*, TSE, T2-gewichtet, transversal). **c** Abbildung des gewundenen Sehnenverlaufs (*Pfeile*, TSE, T2-gewichtet, sagittal). **d** Fehlender Nachweis der Sehne an der radialen Tuberositas (*Pfeil*), Darstellung der signalintensen umschriebenen Einblutung (FS PD-gewichtete Sequenz, koronar). (Mit freundlicher Genehmigung von PD Dr. Stäbler, München)





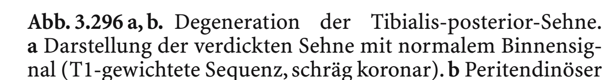


Abb. 3.296 a, b. Degeneration der Tibialis-posterior-Sehne. **a** Darstellung der verdickten Sehne mit normalem Binnensignal (T1-gewichtete Sequenz, schräg koronar). **b** Peritendinöser Flüssigkeitsnachweis (*Pfeil*) im Sinne einer degenerativen Tendinose (T2-gewichtete Sequenz). (Mit freundlicher Genehmigung von PD Dr. Stäbler, München)

3.4.1.2 Muskelverletzungen

Man unterscheidet zwischen direkten oder indirekten Muskeltraumen. Das direkte Trauma entsteht im Rahmen einer unmittelbaren Gewalteinwirkung auf die Weichteile, meist in Form von gedeckten Verletzungen, die dann zu Muskelkontusion, Quetschung, Einblutungen oder Faszienrupturen führen können. Muskel- und Weichteillazerationen entstehen meist durch seitliche Scherkräfte.

Das häufigere indirekte Trauma entsteht durch eine reflektorische übermäßige Kontraktion mit den möglichen Folgen von Zerrungen, Teil- oder kompletten Rupturen der Muskel-Sehnen-Einheit und/oder apophysären Frakturen. Muskelverletzungen entstehen meist bei kräftigen exzentrischen Kontraktionen. Der Widerstand ist hierbei größer als die aufgewandte Kraft, der Muskel verlängert sich unter Anspannung und übt eine stärkere Zugspannung auf die Muskel-Sehnen-Einheit aus. Ein größeres Verletzungsrisiko weisen hierbei Muskeln mit hohem Typ-II-Faseranteil (für kraftintensive schnelle Belastungen, z. B. Rektusmuskel) auf sowie narbig veränderte oder gelenküberspannende Muskeln (z. B. M. rectus femoris oder gastrocnemius; Garrett 1990).

Die meisten akuten Muskelverletzungen sind selbstlimitierend. Bei eindeutiger Anamnese und Klinik bedürfen sie keiner Bildgebung. Inspektion, Palpation und Funktionsprüfungen sind wegweisend, z. B. deutet der vollständige Funktionsverlust auf einen kompletten Muskelriss. Schwieriger ist bei einer Kraftminderung die Differenzierung zwischen Nervenschädigung oder Teilruptur; hier können neben neurophysiologischen Tests bildgebende Verfahren weiterhelfen. Oft kann auch die klinische Untersuchung durch ein Hämatom behindert werden (z. B. Teilruptur des M. pectoralis), das bei Verletzungsformen problematisch wird, bei denen bestimmte Diagnosen die Operationsindikation beeinflussen.

Die *Sonographie* der Muskulatur wird als erstes bildgebendes Verfahren eingesetzt, in der Akutdiagnostik eignet sie sich für die Abschätzung von größeren Verletzungen, Muskelrissen oder Hämatomen. *Konventionelles Röntgen* ist bei Verdacht auf beglei-

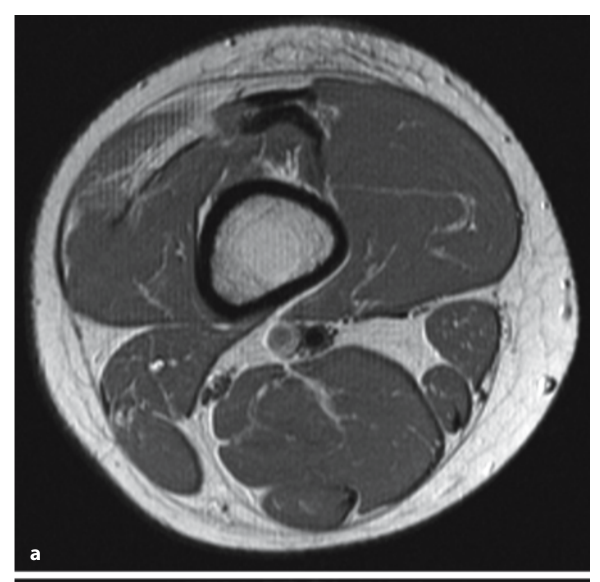
tende Frakturen, insbesondere Abrissfrakturen indiziert. Bei jungen Patienten kann in diesem Fall aufgrund der Strahlenbelastung der *MRT* der Vorzug gegeben werden. Im Normalfall wird die Muskel-MRT nur ergänzend bei unklaren Befunden angewendet, nachteilig ist die geringere Verfügbarkeit, der höhere Zeitaufwand und das ungünstige Kosten-Nutzen-Verhältnis. Grundsätzlich gilt jedoch, dass die MRT in der genauen Darstellung bezüglich Ausmaß, exakter Lokalisation und knöcherner Begleitverletzungen der Sonographie überlegen ist und von vielen Autoren als Methode der Wahl angesehen wird (Beese 1997; El-Khoury et al. 1996; Nguyen et al. 2000; Abb. 3.297 a, b).

Die Klinik korreliert nicht immer mit Bildgebung, das Ausmaß einer Parenchymschädigung ist oft nur ungenügend abschätzbar, hier kann die MRT das Ausmaß der Verletzung exakt darstellen und z. B. bei Leistungssportlern die Therapieentscheidung beeinflussen. Auch ist die genaue Diagnostik von untypischer Klinik oder selteneren Muskel- und Sehnenverletzungen mit der MRT möglich. Stressfrakturen, ligamentäre Verletzungen oder Tenosynovitiden können oft klinisch nicht unterschieden werden, weisen aber ein unterschiedliches therapeutisches Vorgehen auf. Beispielsweise bei der schmerzhaften Ferse ist die klinische Unterscheidung zwischen einer Enthesiopathie der Plantarfaszie, einer Kalkaneusstressfraktur und einer plantaren Fasziitis kaum möglich, hier kann der Einsatz der MRT weiterhelfen (Kumar et al. 1991). Die MRT kann auch für die Beurteilung von posttraumatischen Komplikationen (Weichteilentzündungen, Kompartmentsyndrom) eingesetzt werden.

Es empfiehlt sich folgender diagnostischer Algorithmus bei traumatischen Verletzungen:

1. konventionelles Röntgenbild in zwei Ebenen bei Verdacht auf knöchernen Bandausriss,
2. Ultraschalluntersuchung der Muskulatur (Ausmaß des Hämatoms, Ruptur, Teilruptur, Sehnenstrukturen),
3. MRT bei unklarer Klinik oder therapeutischer Konsequenz (Beurteilung des traumatischen Ödems, Hämatoms, Lokalisation der Muskel-, Faszien-, Sehnenruptur, begleitende Knochenkontusion).

Persistiert die Muskel- oder Weichteilschwellung länger als acht Wochen nach Trauma oder besteht eine unverhältnismäßige Raumforderung nach einem anamnestischen Bagatelltrauma, muss ein tumoröses Geschehen ausgeschlossen werden.



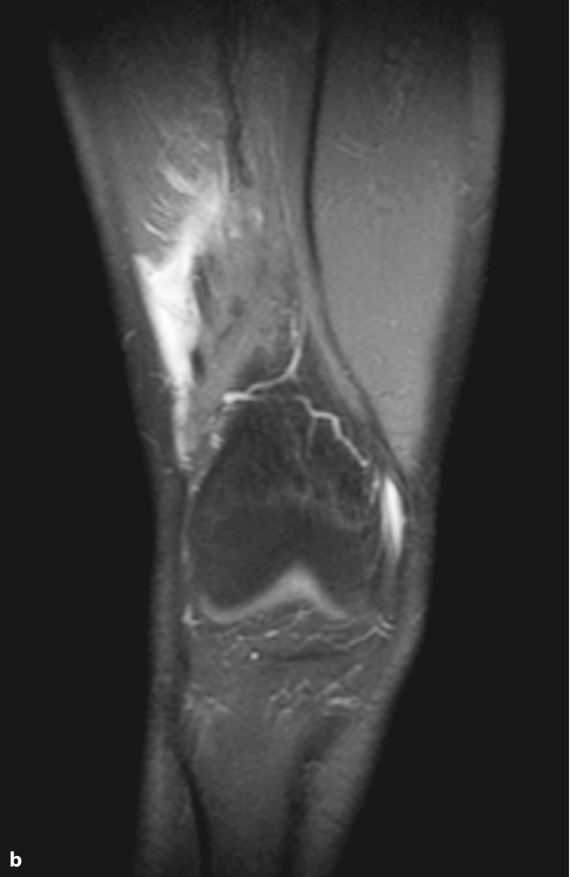


Abb. 3.297 a, b. MRT des distalen Oberschenkels bei einer 17-jährigen Patientin (Sprung vom Dach auf den Beckenrand des Schwimmbads), äußerlich keine wesentliche Verletzungen, anhaltende Schmerzen, Nachweis einer stumpfen Abtrennung des M. vastus lateralis. **a** Darstellung des Ödems und retrahierten Muskelbauchs (FS PD-gewichtete Sequenz, koronar). **b** Kontinuitätsunterbrechung des Muskels (T2-gewichtete Sequenz, transversal). (Mit freundlicher Genehmigung von PD Dr. Stäbler, München)

Muskelverletzungen in der MRT – praktische Durchführung

■ **Sequenzen:** Normales Muskelgewebe weist eine mäßig lange T1- und kurze T2-Relaxationszeit auf verglichen mit dem umliegendem Gewebe. Akute Muskelverletzungen mit begleitendem Ödem und Hämatom bewirken eine Verlängerung der T1- und T2-Relaxationszeiten des verletzten Gewebes. Eine verbesserte Abgrenzbarkeit zwischen signalintenser Läsion und hyperintensem Fettsignal erreicht man durch die Anwendung der Fettunterdrückung.

Merke ! Am besten eignet sich zur schnellen Evaluation der Muskelpathologie die STIR-Sequenz.

Normales Muskelgewebe zeigt ein intermediäres, die meisten Pathologien und insbesondere Traumen zeigen ein hyperintenses Signalverhalten bei abgesättigtem signalarmem Fett. In der Ortsauflösung sind sie jedoch reinen T2-gewichteten Sequenzen unterlegen.

T2-gewichtete Sequenzen eignen sich zur Abgrenzung von Muskelfaserrissen. Das helle Wassersignal ist gut differenzierbar von dem eher signalarmen Muskelgewebe und intermediären Fettgewebe. T1-gewichtete Sequenzen finden ihre Anwendung zur weiteren Diagnostik von Einblutungen und Hämatomen und von fettigen Degenerationen (Deutsch u. Mink 1989).

■ **Lagerung, Spulen, Abbildungsebenen.** Untersucht wird meist in Rücklage. Bei Unterschenkeltraumen sollten die Waden durch Knierollen frei hängen. Für Verletzungen im Gesäß- und der dorsalen Oberschenkel kann auch die Bauchlage sinnvoll sein, da die lagerungsbedingte Kompression eine Strukturverziehung und Verzerrung der Pathologie verursachen kann. Auch die zusätzlichen schnellen Sequenzen in einer Funktionsstellung bzw. Muskelkontraktion sind z. B. bei Faszienrupturen hilfreich, die in relaxierter Stellung laviert sein können.

Die Wahl der Empfängerspule hängt von der untersuchten Region ab. Die Körperspule eignet sich für die großen Muskelpartien von Stamm und Oberschenkel, Spezialspulen für kleinere Abschnitte (Knie-, flexible Ellbogen-, Schulterspule).

Merke ! Extremitätenverletzungen sollten in der MRT immer in zwei Ebenen abgebildet werden, transversal und koronar bzw. sagittal für die Längsausdehnung des gesamten Muskels.

Der untersuchte Abschnitt sollte initial entsprechend der traumatisierten Region möglichst groß gewählt werden, um den gesamten Muskel abzubilden, kleinere Ausschnitte empfehlen sich bei transversalen protonen- und T2-gewichteten Sequenzen für die Darstellung der Übergangszone Muskel-Sehne bei Verdacht auf muskulotendinöse Verletzungen (Abb. 3.298 a–c).

Überlastungssyndrom

Muskelüberlastungen mit Schmerzen und Verkrampfungen treten besonders bei bestimmten Berufsgruppen auf, die repetitiven Bewegungsabläufen ausgesetzt sind, wie z. B. bei Berufsmusikern, Schreibkräften, Kassierern, oder während sportlicher Aktivitäten (Tennisellenbogen, Golferarm). Muskeln, die mehr als ein Gelenk überspannen, sind eher prädisponiert für das Überlastungssyndrom (Noonan u. Garrett 1992). Ultrastrukturelle Deformierungen mit Zerreißung des Sarkomers führen zu einer eingeschränkten Funktionalität des überbeanspruchten Muskels, aber auch zur kompensatorischen Überbelastung der übrigen Muskeleinheiten.

Für das therapeutische Procedere (Krankschreibung, Ruhigstellung des Gelenks, Physiotherapie) ist die Beurteilung des Ausmaßes und der Anteil an chronischen und akut entzündlichen Veränderungen wichtig. Oft liegen beim Überlastungssyndrom neben der akuten intramuskulären Läsion unterschiedliche Erscheinungsformen vor, wie Veränderungen des Muskel-Band-Apparates oder entzündliche Reaktionen im Sinne einer Tendosynovitis. Ursächlich können Adhäsionen zwischen der Sehne und der umgebenden Synovia sein.

Sonographisch findet man mitunter die unscharfe Abgrenzbarkeit der Muskelstränge mit diskreter Flüssigkeitseinlagerung bei intramuskulären Läsionen.

Für die genaue Beurteilung von Sehnenscheiden und Muskel, aber auch für die Beurteilung chronischer Schäden ist die *MRT* hilfreich. Das magnetresonanztomographische Korrelat der akuten Muskelüberlastung mit Ödem ist die umschriebene Signalanhebung in STIR- oder T2-gewichteter Sequenz. Meist finden sich mehr oder weniger ausgeprägte Signalanhebungen in der Muskulatur und in fortgeschritteneren Stadien auch perifasziell. Beispielsweise zeigt der so genannte Tennisellenbogen mit Schmerzen am lateralen Epicondylus humeri Signalintensitäten am M. extensor digitorum communis und extensor carpi radialis brevis, die am lateralen Epikondylus ansetzen.

Klinisch besteht meist eine Überlappung von akuter und chronischer Überlastung und Zerrung bis zu Teilrupturen. Das MRT-Korrelat ist oft unspezifisch, eine genaue Abgrenzung anhand bildmorphologischer Kriterien zwischen Muskelkater und Überlastung ist in den unterschiedlichen Stadien nicht möglich (Dennet u. Fry 1988; Larsson et al. 1988; Nuren-

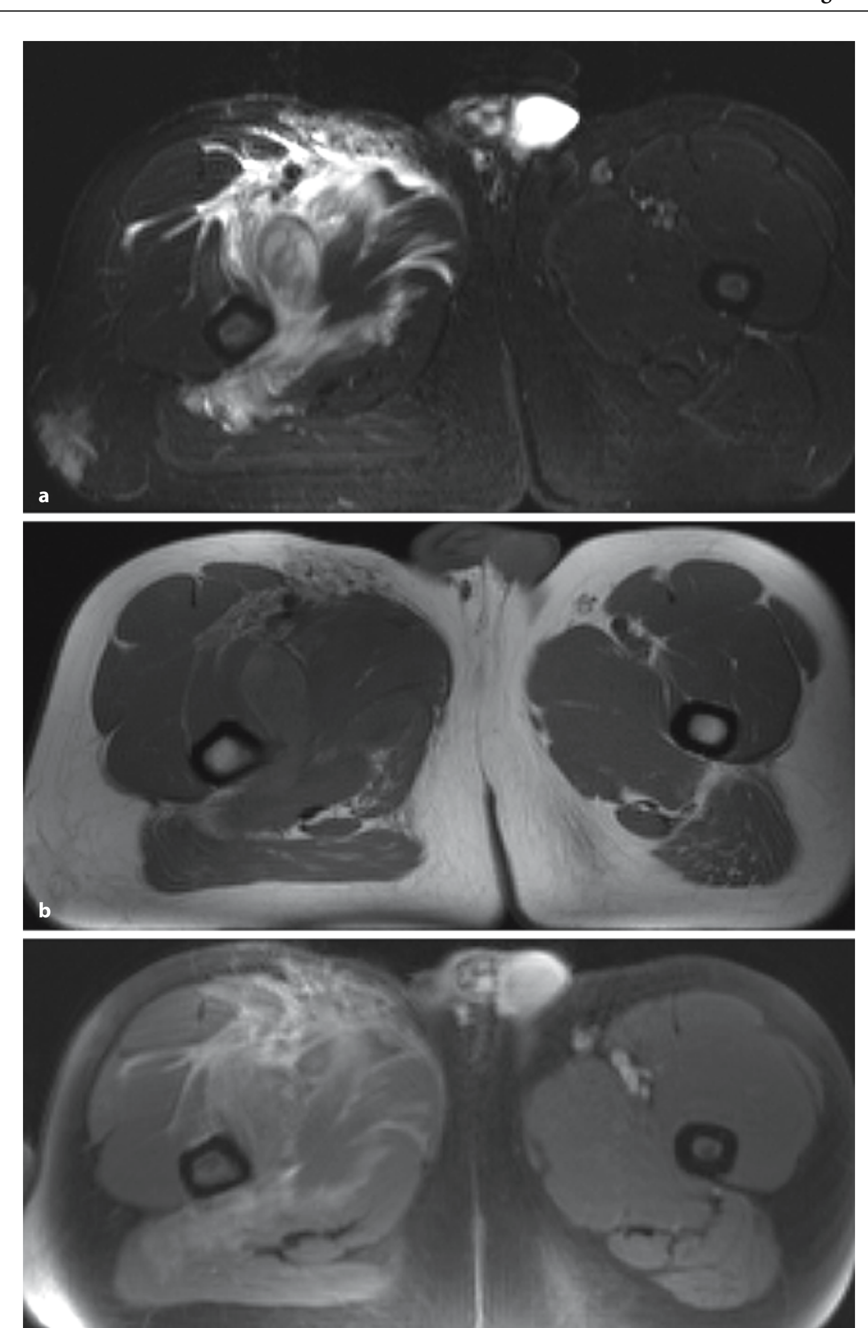


Abb. 3.298 a–c. Diffuse Muskelruptur. MRT der proximalen Oberschenkel nach schwerer Adduktorenverletzung. **a** STIR-Sequenz, transversal, **b** T1-gewichtete Sequenz, transversal, **c** FS T1-gewichtete Sequ-enz nach i. v. Kontrastmittelgabe: ausgeprägte Lazeration, Ödem und Einblutung der rechten Adduktoren. (Mit freundlicher Genehmigung von Dr. Leinsinger, München)

berg et al. 1992). Akut entzündliche begleitende Veränderung der Sehnen sind jedoch gut mit der MRT erkennbar: das peritendinöse Ödem, die Verdickung der Sehne und mäßige Kontrastmittelaufnahme sind wegweisend.

Das chronische Überlastungssyndrom bei anhaltender Belastung zeigt deutlichere pathologische Veränderungen in den Funktionseinheiten Sehnen, Muskulatur und angrenzendem Knochen:

- degenerative Schäden der Sehnen in den unterschiedlichen Ausprägungen von der milderen Form der Insertionstendopathie bis zu Teil- oder kompletten Rupturen,
- Muskelveränderungen von der Hypertrophie bis zu Muskelfaserrissen und
- Knochenläsionen von Mikrofrakturen bis zu Stressfrakturen (Shellock et al. 1996).

Muskelkater

Synonym: DOMS/"delayed onset myalgia syndrome" oder „delayed onset muscle soreness".

Das DOMS beginnt einige Stunden bis Tage nach ungewöhnlicher muskulärer Anstrengung mit Myalgien, verschlimmert sich in den nächsten 24 Stunden mit einem Gipfel von Stunde 24–72 und klingt nach 5–7 Tagen wieder vollständig ab. Die Pathophysiologie ist bislang noch nicht vollständig geklärt. Verantwortlich ist mitunter die Zerreißung der Z-Banden der Muskulatur, erhöhter intramuskulärer Flüssigkeitsdruck und die Auslösung einer Entzündungsreaktion (erhöhte Plasmaenzyme, Myoglobulinämie, Pigmenturie; Shellock et al. 1996).

DOMS wird überwiegend durch exzentrische Muskelbeanspruchung (Muskeldehnung) und kaum bei konzentrischen Kontraktionen (Muskelverkürzung) ausgelöst (Shellock et al. 1991). Konzentrische Aktionen benötigen im Vergleich zu exzentrischen Aktionen mehr Energie, die Energieversorgung spielt aber bei der Entstehung von DOMS eine untergeordnete Rolle, entscheidend sind vielmehr mechanische Kräfte und Scherverletzungen (Shellock et al. 1996). Der Muskelkater oder DOMS ist klinisch eindeutig und bedarf keiner Bildgebung. Nur in schweren Fällen von DOMS oder bei einem Missverhältnis von klinischer Symptomatik und Ausmaß der Belastung besteht die Indikationen für die MRT (El-Khoury et al. 1996).

Die Signalveränderungen verhalten sich ähnlich anderer Muskelverletzungen: Muskelprotonen-T1- und -T2 Relaxationszeiten werden länger entsprechend dem Ausmaß des Ödems. Vereinzelt findet man perifaszielle Flüssigkeitsansammlungen. Darüber hinaus zeigen sich noch persistierende Signalveränderungen lange nach Abklingen der klinischen Symptomatik (Fleckenstein et al. 1989; Nurenberg et al. 1992). Interessanterweise besteht keine direkte Korrelation zwischen den klinischen Symptomen und dem Bildbefund, jedoch eine hohe Korrelation zwischen dem Grad der Signalsteigerung und dem Ausmaß der strukturellen Muskelfaserverletzung (Nurenberg et al. 1992).

Letztendlich ist jedoch DOMS von einer Zerrung anhand von magnetresonanztomographisch-morphologischen Kriterien nicht sicher zu differenzieren, bei beiden finden sich signalintense Läsionen in der Muskulatur, jedoch beschreibt El-Khoury bei der Zerrung eine weniger gleichmäßige Verteilung (El-Khoury et al. 1996).

Zerrung, Teilruptur, komplette Ruptur

Akute Traumen werden meist durch indirekte Gewalteinwirkung bei übermäßiger Dehnung der Muskel-Sehnen-Einheit verursacht. Die Lokalisation der Verletzung der Muskel-Sehnen-Einheit hängt von der Vorschädigung ab. Prädisponiert sind bereits degenerativ veränderte Bereiche, besonders in der Sehne. Ein akutes Trauma an einer nichtvorgeschädigten Einheit findet bevorzugt im Übergangsbereich Muskel-Sehne statt, wo sich Myozyten mit den Kollagenfasern verbinden. Hier wird die Energie schlechter als im Sehnen- oder Muskelgewebe absorbiert (Fritz u. Crues 1996).

Bei Kindern und Jugendlichen sind Prädilektionsstellen die noch nicht fusionierten Apophysen (Jaramillo et al. 1990; Micheli u. Fehlandt 1992). Die ischialen Apophysen sind beim Jugendlichen (zwischen Pubertät und 25 Jahren) am häufigsten betroffen, in der Heilungsphase kann hier eine deutliche Kallusbildung auftreten.

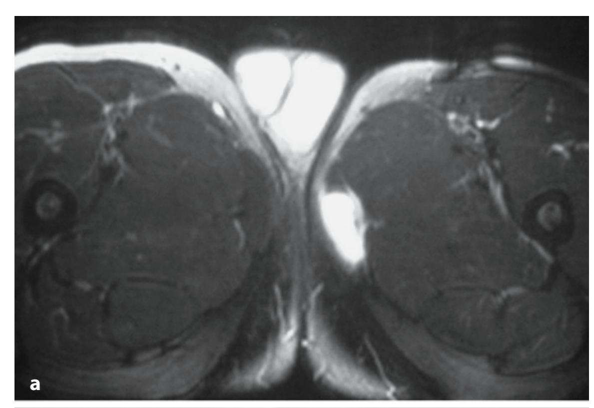
Zerrungen sind in absteigender Häufigkeit im M. rectus und biceps femoris, semitendinosus, adductor, vastus medialis und soleus nachzuweisen (Greco et al. 1991). Im *Ultraschall* ist eine umschriebene Ödemzone zu erkennen, bei einer Teilruptur die Unterbrechung der Faserstränge mit zwischen den Bündeln gelegenem echoärmeren Ödem und Hämatom. Bei größeren Teilrupturen oder vollständigen Rissen kann das begleitende Hämatom die exakte sonographische Diagnostik erschweren (Fritz u. Crues 1996).

Eine häufig fehldiagnostizierte Verletzung ist die Teilruptur des M. plantaris. Klinisch wird sie bei dorsalen Knie-, und Wadenschmerzen oft als tiefe Beinvenenthrombose fehlgedeutet. Die duplexsonographische Untersuchung der Venen sollte bei negativen Befund gezielt nach dem typischen intramuskulären Hämatom zwischen M. soleus und medialem M. gastrocnemius fahnden. Bei der Totalruptur liegt der retrahierte Muskel meist dorsal des Knies (Allard et al. 1992; Fritz u. Crues 1996).

MRT bei Muskelverletzungen

Bei einer Muskelzerrung zeigen STIR- und T2-gewichtete Sequenzen das Ödemkorrelat mit inhomogen verteilten Signalanhebungen um die Übergangszone Muskel-Sehne. In der T1-gewichteten Sequenz findet sich ein unauffälliges Signalbild. Die Veränderungen können lange – bis zu Wochen – bestehen, heilen aber komplett ohne Narbenbildung aus. Anamnestisch sollten intramuskuläre Injektionen ausgeschlossen werden, die ein ähnliches Signalverhalten aufweisen können.

Die Teilruptur zeigt ein ausgeprägteres Ödem verglichen mit der Zerrung. Ein typischer magnetresonanztomographischer Befund ist das begleitende Hämatom, das sich zwischen den Faszien und Muskeln verteilt und besonders in der Übergangszone Muskel-Sehne einen gefiederten Aspekt zeigt (Deutsch u. Mink 1989). Die Signalveränderungen verhalten sich entsprechend dem Alter der Einblutung: initial in der T1-gewichteten Sequenz peripher



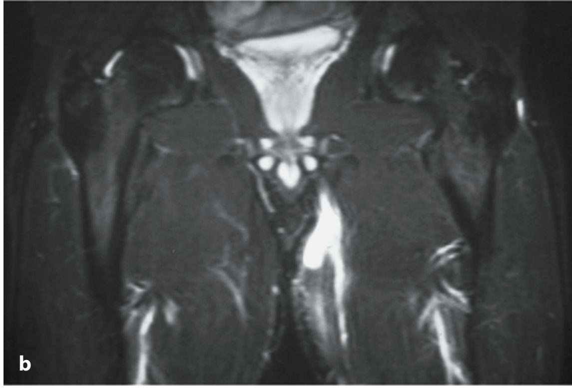


Abb. 3.299 a, b. Muskelabtrennung. MRT der Hüfte/proximaler Oberschenkel bei einem 16-jährigen Patienten nach einer Sportverletzung. Abriss des linken M. gracilis. **a** STIR-Sequenz transversal und **b** koronar: umschriebene Ergussbildung und Unterbrechung der Muskelkontinuität. (Mit freundlicher Genehmigung von PD Dr. Stäbler, München)

eine helle Zone (extrazelluläres Methämoglobin), in T2-gewichteten Aufnahmen eine inhomogene Signalabschwächung. Im zeitlichen Verlauf entwickelt sich dann eine zentrale Flüssigkeitsansammlung mit einem dunklen Hämosiderinring (Palmer et al. 1999). Oft wird auch eine irreguläre Ausdünnung der Sehne mit einem angedeuteten schlaffen, lockeren Aspekt gefunden. In der chronischen Phase erkennt man bei Teilrupturen eine isointense Läsion im normalen Muskelgewebe, die dem retrahierten narbigen Anteil entspricht, im weiteren Verlauf kommt es zur signalarmen narbigen Ausheilung (Fritz u. Crues 1996).

Die Differenzierung Zerrung (intramuskuläre ödematöse Signalanhebung in der STIR-Sequenz) und Teilruptur (Einblutungen und Ödem innerhalb und um die Sehne) gelingt in der Regel mit der MRT. Neben den Signalalterationen finden sich bei der Muskelteilruptur auch morphologische Veränderungen. Die Verformung des Muskelbauches, Dislokationen von abgerissenen Muskelbäuchen, die oft eine rundliche, ovaläre Form annehmen können, und die Unterbrechung der Faserkontinuität ist gut in T1-gewichteten Sequenzen erkennbar.

Der kompletter Muskelabriss ist mit dem vollständigen Funktionsverlust klinisch meist eindeutig. Die MRT ist nur indiziert, falls präoperativ Informationen über die genaue Lage der retrahierten Sehne benötigt werden. Schwierig wird es, wenn ausgedehnte Einblutungen die anatomischen Strukturen verdecken und die genaue Lage der abgerissenen Sehne maskiert wird. Die Wahl einer dünneren Schichtdicke ist in diesen Fällen hilfreich. An dem Punkt der Verletzung ist mitunter eine Raumforderung zu erkennen, die dem Hämatom und einer größeren Ödemzone entspricht. Komplette Rupturen zeigen außerdem den retrahierten hervorstehenden Muskelbauch. Im weiteren Verlauf kommt es bei nichtoperierten Fällen zur Atrophie und mitunter zur lipomatösen Degeneration (Deutsch u. Mink 1989; Palmer et al. 1999; Abb. 3.299 a, b).

Faszienverletzung – Muskelhernie

In den Extremitäten sind Muskelhernien eher selten. Klinisch imponieren sie als Weichteiltumoren während der Muskelanspannung. Ursächlich ist ein Fasziendefekt, meist ausgelöst durch ein stumpfes Trauma. Er findet sich bevorzugt über dem anterioren Kompartiment der Tibia (Zeiss et al. 1989). Die *Sonographie* unter Funktionsstellungen kann mitunter die Bruchlücke darstellen.

Die Durchführung der *MRT* wird bei unklarer Anamnese und Klinik zum sicheren Ausschluss eines fasziendestruierenden Weichteiltumors empfohlen. Mit der MRT kann das Ausmaß der Fazienschädigung dargestellt werden, jedoch sind kleine Bruchlücken beim entspannten Muskel nur schwer zu erkennen.

Zur exakten Lokalisierung können unter Muskelanspannung *Funktionsaufnahmen* des hernierten Muskels die rupturierte Faszie besser abgrenzen.

Traumatisches Muskelhämatom

Man unterscheidet intra- und intermuskuläre Hämatome. Die traumatischen intramuskulären Einblutungen sind halb so häufig, die Heilungszeit beträgt etwa 3-mal länger verglichen mit den intermuskulären Hämatomen (Lewin 1989). Als wegweisende erste Bildgebung empfiehlt sich die *Sonographie*, die eine inhomogene echoarme, unscharf begrenzte Raumforderung zeigt. Unterschiedliches Signalverhalten, je nach zeitlichem Verlauf, findet sich in der *MRT*: Frisches Blut ist in T1-gewichteten Sequenzen signalarm und zeigt dann im zeitlichen Verlauf von (etwa innerhalb einer Woche) eine Signalzunahme. Im subakuten Stadium ist das Hämatom hyperintens in T1- (extrazelluläres Methämoglobin) und in T2-gewichteten Sequenzen mit zentraler hypointenser Zone

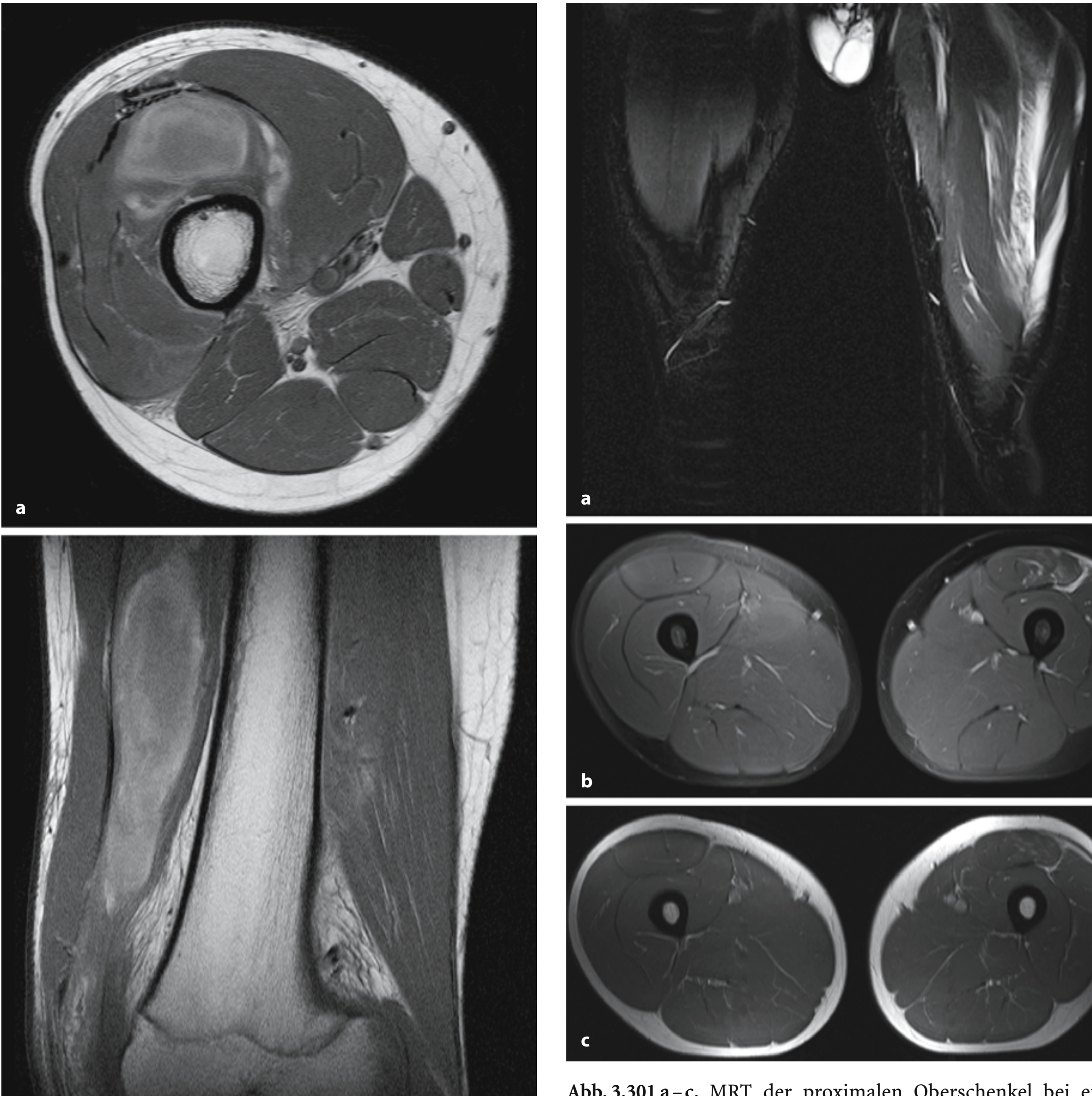


Abb. 3.300 a, b. Muskelhämatom. **a** T1-gewichtete Sequenz transversal und **b** sagittal: Darstellung eines intramuskulären Hämatoms im M. vastus intermedius, inhomoge hyperintense Binnensignale aufgrund des Methämoglobins. (Mit freundlicher Genehmigung von Dr. Leinsinger, München)

Abb. 3.301 a – c. MRT der proximalen Oberschenkel bei einem jungen Hobbyfußballer: Muskelbündelriss des linken M. rectus femoris. **a** FS koronare PD-gewichtete, **b** STIR-, tranversal, und **c** T1-gewichtete Sequenz, transversal. In den fettunterdrückten ödemsensitiven Sequenzen (**a, b**) Nachweis des entlang des Muskels verlaufenden Ödems, die eigentliche Läsion ist in den anatomischen T1-gewichteten Sequenzen kaum erkennbar. (Mit freundlicher Genehmigung von PD Dr. Stäbler, München)

(Desoxyhämoglobin in intakten Erythrozyten). Oft ist zusätzlich ein Flüssigkeitsspiegel zu erkennen.

Ältere Hämatome zeigen einen signalarmen Ring, der am besten mit einer suszeptibilitätsanfälligen GRE-Sequenz nachzuweisen ist. Dieser Ring entspricht einer Zone mit hämosiderinbeladene Makrophagen. Die Resorption und Ausheilung ist nach 6–8 Wochen abgeschlossen, Restveränderungen können aber noch länger als Serom persistieren (Greco et al. 1991; Abb. 3.300 a,b, Abb. 3.301 a–c).

3.4.1.3 Myositis ossificans

Synomym: heterotope Ossifikation.

Definition

„Nichtneoplastische Veränderung, die gelegentlich mit einem Trauma assoziiert ist. Die Läsion kann auf den Außenflächen von Knochen oder in Weichgeweben, aber immer mit einer Distanz vom Periost auftreten. Das abnorme Gewebe ist charakterisiert durch eine Proliferation von Bindegewebe und durch die Bildung von größeren Mengen neuen Knochens. Knorpel kann ebenfalls vorkommen." (Freyschmidt et al. 1998)

Bei der Myositis ossificans handelt es sich um heterotope Verknöcherungen in den Weichteilen, die aber histologisch „normalem" orthotopen Knochengewebe entsprechen. Hiervon klar abzugrenzen sind Verkalkungen, die aufgrund von Ausfällungen von Kalksalzen (Kalziumkarbonat, Kalziumphosphat) bei einer Gewebealkalose auftreten. Die Myositis ossificans kann angeboren oder erworben sein.

Klassifikation

1. Myositis ossificans circumscripta (MOC)
   a) Myositis ossificans traumatica (MOT),
   b) Myositis ossificans ohne Traumaanamnese
      I) Myositis ossificans neuropathica (MON),
      II) idiopathische zirkumskripte Myositis ossificans,
2. Myositis ossificans progressiva (Morbus Münchemeyer, MOP).

Histologie

Typisch ist der trizonale Aufbau („Zoning-Phänomen") mit einer Zelldifferenzierung von der Mitte der Veränderung bis nach peripher. Zentral findet sich unreifes, mitosenreiches, fibroblastisches Gewebe, die zweite Zone weist Osteoblasten und metaplastisches Osteoid, z. T. mit Knorpelgewebe, auf. In der peripheren Schicht erkennt man eine zunehmende Mineralisierung des Osteoids und eine weitere Differenzierung in lamellären und letztendlich reifen trabekulären Knochen mit Kortikalis und Markraum (Ackermann 1958).

Liegt dieses typische Zoning-Phänomen nur in einem geringem Ausmaß vor oder wird durch periostale Mitreaktionen kaschiert, kann die genaue Abgrenzung zum Osteosarkom erschwert werden (Freyschmidt et al. 1998. Das paraossale Osteosarkom zeigt hingegen einen umgekehrten dreizonigen Aufbau mit undifferenzierten Blasten in der Tumorperipherie.

Myositis ossificans traumatica

Die Myositis ossificans traumatica (MOT) ist die häufigste Unterform mit 60–70% aller heterotopen Ossifikationen. Insgesamt stellt die MOT eher eine seltene Entität dar, jedoch schwanken die Literaturangaben zur Inzidenz. Bei Patienten mit Hüfttotalendoprothesen werden Häufigkeiten von über 60% angegeben (Eulert et al. 1997).

Bevorzugte Körperregionen sind die proximalen Extremitäten und der Hüftbereich, die MOT kann aber überall im Körper auftreten. Einzelfälle beschreiben die Erkrankung an den unterschiedlichsten Lokalisationen, wie z. B. Gesicht oder Hals (Arima et al. 1984; Read-Jones et al. 1999). Bei Kindern ist die MOT sehr selten (<1%), es existieren bislang nur einzelne Kasuistiken (Gindele et al. 2000; Hanquinet et al. 1999).

Klinisch relevante Symptome, unabhängig von der Ätiologie, treten in etwa 10–20% der Fälle auf, eine hieraus resultierende Gelenkversteifung wird bei etwa 10% berichtet (Eulert et al. 1997).

In der klinischen Routine ist die MOT häufig nach osteosynthetischen Operationen von Acetabulumfrakturen oder TEP-Implantationen zu beobachten. Die Veränderungen finden sich lateral des Trochanter major entlang des Schenkelhalses. Die Patienten berichten oft über langanhaltende (über Monate) postoperative Knochenschmerzen. Im Untersuchungsbefund fällt eine tastbare, druckdolente Raumforderung auf, die anfangs wie eine Weichteilinfektion oder ein Tumor imponiert. Bei nichtoperierten Patienten schließt die nicht vorhandene Traumaanamnese das Vorliegen einer MOT keineswegs aus, oft wird sich nicht mehr an eine Verletzung erinnert.

Myositis ossificans neuropathica

Die MON ist u. a. nach Schädel-Hirn-Traumen zu beobachten. Sie befällt besonders die Schulter- und Ellenbogengelenke, oft abhängig von der Lokalisation und Ausprägung der Spastik. Bei Querschnittslähmungen oder Paraplegien ist das Auftreten der MON sehr viel häufiger (30–50%; Freyschmidt et al. 1998). Man findet sie stets distal der zentralen Rückenmarkverletzung.

Die Ätiologie ist letztendlich nicht geklärt, es werden zum einem diverse neurodegenerative und entzündliche Pathomechanismen angenommen, die

durch muskelrelaxierende Pharmaka während der künstlichen Beatmung unterstützt werden, zum anderen aber auch Mikrotraumen, die z. B. im Rahmen der Krankengymnastik bei der passiven Mobilisierung paraplegischer Patienten auftreten (Ackman u. Rosenthal 1995; Freyschmidt et al. 1998).

Klinisch imponiert die MON als schmerzhafte Weichteilschwellungen mit begleitenden Ödemen, auch Fieber und humorale Entzündungszeichen sind möglich. Bevorzugt ist die MON in der Nähe von großen Gelenken nachzuweisen. Die Knochenneubildung kann ganze Gelenke umscheiden und einmauern.

Bildgebende Verfahren der Myositis ossificans circumscripta

■ **Konventionelles Röntgen.** „Timing“ und „zoning“ sind zwei Schlagwörter, die für die umschriebene Myositis ossificans pathognomonisch sind. Die unterschiedlichen zeitlichen Entwicklungsstadien („timing“) der Knochenreifung sind bildmorphologisch nachvollziehbar. Auch das Zonierungsphänomen mit der unterschiedlichen Schichtung der Reifungsstadien („zoning“) ist in aller Regel erkennbar. Der Nachweis dieser Veränderungen ist entscheidend, da sie die sichere Diagnose ermöglichen und die Abgrenzung zu malignen Knochentumoren erleichtern.

In Woche 0–2 klagt der Patient meist über Schmerzen bei einer überwärmten Weichteilschwellung. Nach 3–6 Wochen sind die ersten Veränderungen im Röntgenbild erkennbar: gruppierte, flockenartige Verdichtungen. In diesem frühen Stadium ist die Abgrenzung zum Osteosarkom schwierig. Im zeitlichen Ablauf demarkiert sich die zunehmende Ossifikation, die sich immer mehr zu dichtem, trabekulärem Knochengewebe ausbildet.

In Woche 6–8 grenzt sich bereits peripher in der Randzone scharfer kortikaler Knochen um den noch nicht kalzifizierten Knochen ab. Bei diesen „aktiven“ Veränderungen kann man zentral eine Aufhellungszone erkennen, die noch nicht verkalkt ist. Die normale Trabekelstruktur erscheint jedoch ungeordnet, da sie nicht der Belastung ausgesetzt ist. Die Knochenreifung erfolgt immer zentrifugal von außen nach innen. Nach etwa sechs Monaten sind die Ossifizierungsvorgänge abgeschlossen.

Bei heterotopen Ossifikationen, die sehr nah am Knochen liegen, kann die Grenzfläche zwischen Periost und Myositis ossificans sehr schmal werden. Es ist jedoch kein Übergang oder eine Verschmelzung zu erkennen, dies kann die Abgrenzung zum paraossalen oder juxtakortikalen Osteosarkom erleichtern. Ferner ist die Ausrichtung der MOC meist parallel zum Knochenschaft oder zur Muskelloge (Abb. 3.302 a–d).

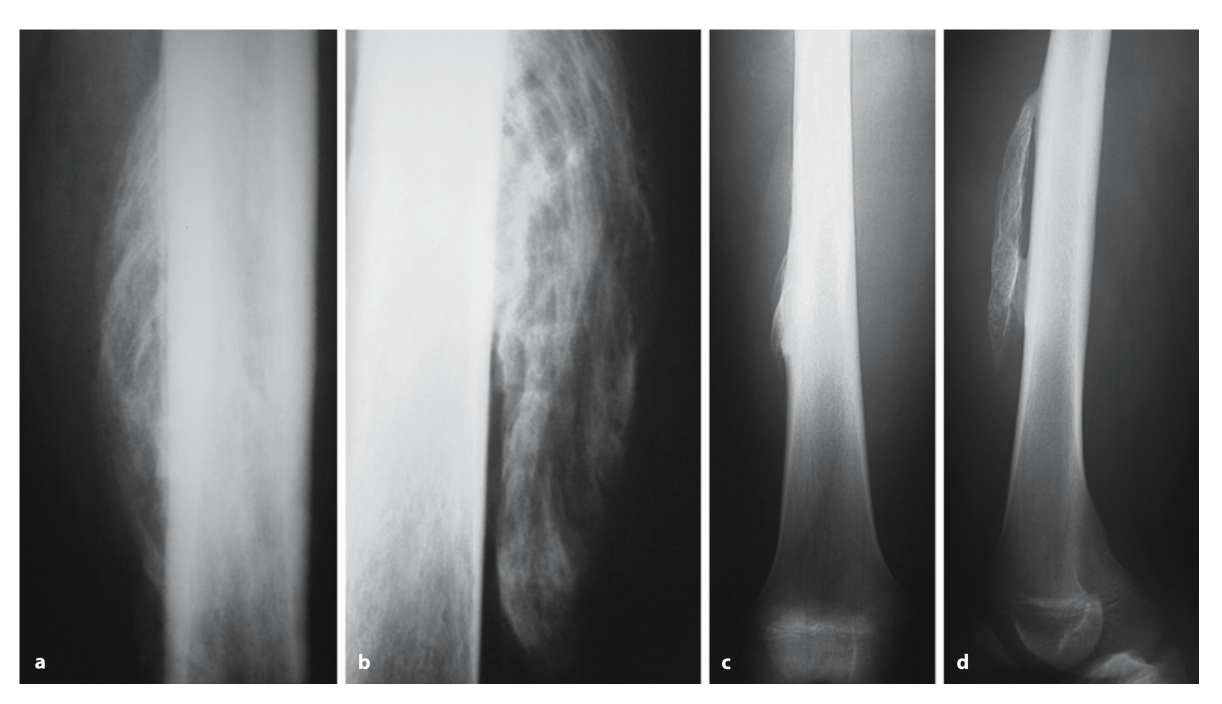
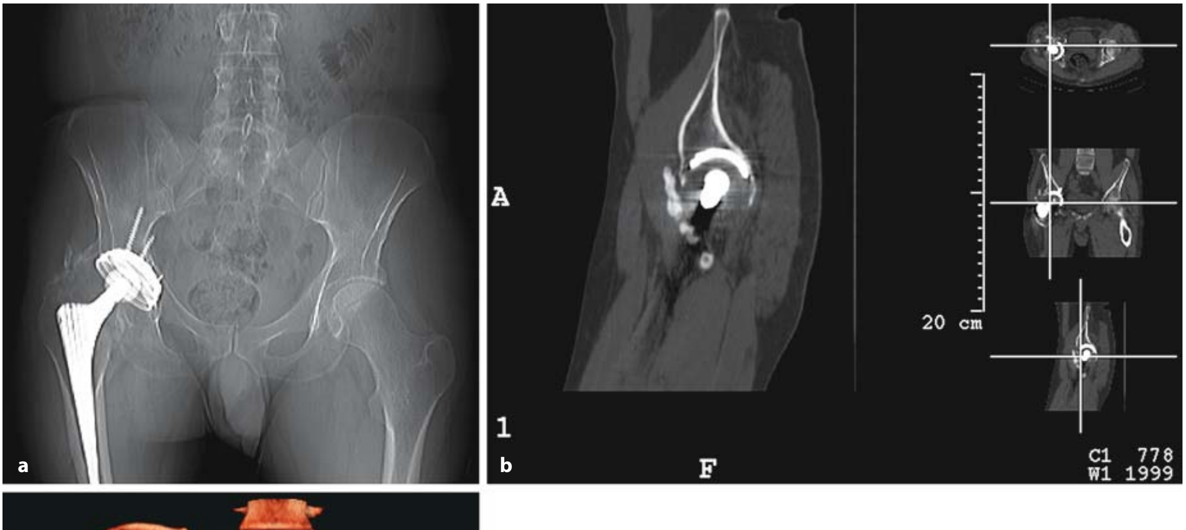


Abb. 3.302 a–c. Myositis ossificans. Konventionelle Röntgenbilder a.-p. und seitlich von einem 29-jährigen (**a, b**) und einem 15-jährigem (**c, d**) Patienten mit Myositis ossificans nach einem Oberschenkelhämatom. Typisch das dichte, trabekuläre Knochengewebe mit Ausrichtung parallel zum Knochenschaft und die Trennungslinie zwischen MOT und normalem Knochen. (Mit freundlicher Genehmigung von PD Dr. Stäbler, München)



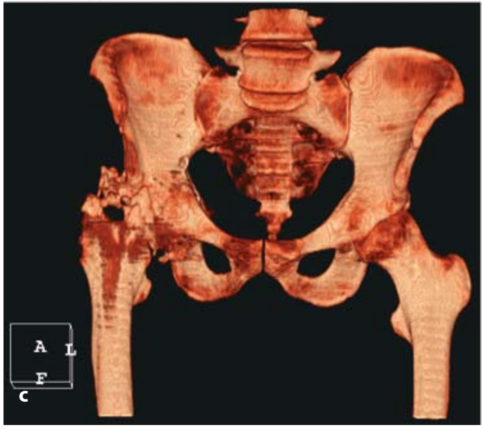


Abb. 3.303 a–c. Myositis ossificans. Mehrzeilen-CT eines 40-jährigen Patienten mit anhaltenden Schmerzen in der rechten Hüfte bei Zustand nach Totalendoprothese. Darstellung von heterotopen Ossifikationen um das rechte Hüftgelenk. **a** Übersichtstopogramm, **b** sagittale MPR, **c** VR-Rekonstruktion

CAVE ! Biopsien aus der mittleren und inneren Zone können zu histologischen Fehldiagnosen führen, es sollte immer angestrebt werden die periphere Schicht zu biopsieren, denn nur die äußere reife Zone zeigt ihre „wahre gutartige Natur" (Resnick 1996).

Zusammenfassend gilt es, zwei Kardinalbefunde der Myositis ossificans zu erkennen:

- peripherer ossifizierter Rand um ein aufgehelltes Zentrum,
- schmales Aufhellungsband zwischen Läsion und angrenzender Kortikalis.

■ **Ultraschall.** Auch sonographisch ist das Zonierungsphänomen nachweisbar: Es zeigt sich ein schmales echoarmes Zentrum, dann eine breitere echoreiche Reflexzone, die wiederum umgeben ist von einer peripheren echoarmen Zone. Der äußere Bereich, der im zeitlichen Ablauf verknöchert, wird bei Verlaufskontrollen immer dichter und reflexreicher (Kramer et al. 1979; Thomas et al. 1991).

■ **Computertomographie.** Nach 3–6 Wochen sind die ersten Veränderungen im Röntgenbild erkennbar, in der CT schon entsprechend früher. Aufgrund der hohen Sensitivität des Kalknachweises kann die CT am besten das typische Zonierungsmuster darstellen, auch die periphere zarte Ossifikationszone ist schon nach zwei Wochen nachweisbar. Sicher gelingt auch die Darstellung der typischen Trennungslinie zwischen MOT und normalem Knochen (Amendola et al. 1983; Gindele et al. 2000; Laurin et al. 1990; Abb. 3.303 a–c).

■ **Szintigraphie.** Aufgrund der entzündlichen Begleitreaktionen, der vermehrten Vaskularisation und des hohen Knochenstoffwechsels ist eine deutliche Mehranreicherung im ^{99m}Tc-Skelettszintigramm zu finden (Freyschmidt et al. 1998). Das Verfahren ist jedoch wenig spezifisch, zu diesem Zeitpunkt ist die MOC von der Osteomyelitis und muskuloskelettalen Tumoren nicht zu unterscheiden. Sinnvoll in die Untersuchung, um uni- von multifokalen Läsionen zu differenzieren und hiermit die Myositis ossificans progressiva oder das „Battered-child-Syndrom" auszuschließen.

Die Szintigraphie eignet sich ferner zu Verlaufskontrollen und zur Bestimmung des optimalen Operationszeitpunktes, da die Aktivität der MOC mit der szintigraphischen Mehranreicherung korreliert. Postoperativ besteht eine hohe Rezidivrate bei noch aktiven Veränderungen (Gindele et al. 2000; Nägele et al. 1996).

■ **Magnetresonanztomographie.** T1-gewichtete SE-Sequenzen können im frühen Stadium unauffällig sein oder Zeichen einer diskreten Raumforderung aufweisen mit Verlagerung der Fettplanen (Kransdorf et al. 1991). In T2-gewichteten Sequenzen finden sich hyperintense inhomogene Signalveränderungen, die durch die unterschiedlichen Gewebeanteile und die erhöhte Vaskularisation erklärt werden. Typisch ist auch das begleitende ausgeprägte Ödem in dem umliegenden Weichgewebe und die unscharfe Abgrenzbarkeit der Läsion. Besonders in diesem Stadium ist die Differenzierung zu bösartigen Tumoren sehr schwer (De Smet et al. 1992; Kransdorf et al. 1991; Shirkhoda et al. 1995).

Nach intravenöser Gadolinium-DTPA-Gabe ist in frühen Veränderungen ein Ringenhancement zu erkennen (Cvitanic u. Sedlak 1995; Shirkhoda et al. 1995), das wiederum die Abgrenzung zu einem nekrotischem Tumor oder Abszess erschwert. Ein ausgedehntes Muskel- und Weichteilödem bei einem vollständig unauffälligen Kortikalis- und Knochenmarksignal ist jedoch eher selten bei Tumoren und Entzündungen (Ehara et al. 1991; Gindele et al. 2000).

Im weiteren Verlauf grenzt sich die zentrale Zone besser ab mit einem inhomogen, intermediären bis hohen Signal in T2-gewichteten oder STIR-Sequenzen. Das hohe Signal korreliert mit der zentral proliferierenden Zone aus Fibroblasten, Myofibroblasten und myxoidem Stroma, umgeben von Osteoblasten. Nach Kontrastmittelgabe stellt sich das Zentrum deutlich inhomogen dar. Die Läsion ist umgeben von einem Ödemsaum. Später zeigt sich ein signalarmer Ring in T1- und T2-gewichteten Sequenzen, die der beginnenden peripheren Ossifikation entsprechen (De Smet et al. 1992; Kransdorf et al. 1991; Shirkhoda et al. 1995).

Die reife MOC ist magnetresonanztomographisch gut abgrenzbar mit einer insgesamt inhomogenen Signalgebung, z. T. mit Fettnachweis zwischen den Knochentrabekeln (Kransdorf et al. 1991).

Gindele et al. (2000) berichten bei Kindern über die fehlenden typischen Bildmuster in der MRT und kommen zu dem Schluss, dass MRT und Ultraschall aufgrund der geringen Spezifität in den frühen Stadien nicht sicher zur Diagnose führen. Die Kombination jedoch aus den verschiedenen Modalitäten kann weiterhelfen und Differenzialdiagnosen ausschließen. Die CT kann am frühesten und besten die typischen Muster erkennen und die Diagnose bestätigen.

Differenzialdiagnose

Wichtigste Differenzialdiagnose ist das paraossale (juxtakortikale) Osteosarkom. Hier ist die schmale Grenze zwischen der pathologischen Knochenneubildung und der Kortikalis in der Regel nicht nachweisbar. Jedoch können auch paraossale Osteosarkome in seltenen Fällen kein Bezug zum Periost haben. Sicherer gelingt die Differenzierung durch das Zonierungsphänomen, das sich beim paraossalen Osteosarkom genau umgekehrt verhält: Hier liegen die verknöchertern, differenzierten Anteile (bereits ossifiziertes Tumorosteoid) im Zentrum und die flockigen, unreiferen Stadien in der peripheren Zone.

Eine weitere Hilfe bei der Differenzierung kann die Ausbreitungsrichtung sein. Die Myositis ossificans bildet sich bevorzugt entlang der Muskelgruppen bzw. der Knochenschäfte aus.

Verlauf

Es besteht eine hohe postoperative Rezidivrate, besonders wenn die Myositis ossificans noch nicht komplett ausgereift ist. Laborchemische Verlaufsparameter, wie die alkalische Knochenphosphatase, die mit der Aktivität der Läsion korreliert, und die Knochenszintigraphie eignen sich als Marker der Aktivität. Prophylaktisch werden die frühzeitige Verabreichung von nichtsteroidalen Antirheumatika nach Hüftoperationen oder die Gammabestrahlung diskutiert (Eulert et al. 1997). Obwohl es in der Literatur einzelne Fallberichte gibt, gilt die maligne Entartung bislang als nicht bewiesen (Freyschmidt et al. 1998; Nouvo et al. 1992).

Myositis ossificans progressiva

Die durch ein Gendefekt verursachte MOP ist als Unterform der heterotopen Ossifikation sehr selten, in der Literatur sind weniger als 600 Fälle bekannt (Thornton et al. 1987). Fortschreitende Verknöcherungen finden sich in der glattgestreiften Muskulatur, in Sehnen, Aponeurosen und gelegentlich auch in der Haut. Die Erkrankung beginnt im frühen Alter oft mit schmerzhafter Muskelschwellung im Hals, in der Halswirbelsäule und in der oberen Brustwirbelsäule (Smith 1998). Als relativ häufige Lokalisation findet man die Ossifikationen im M. sternocleidomastoideus, die dann zu einem Schiefhals führen kann.

Die Erkrankung zeigt ein typisches Ausbreitungsmuster von kranial nach kaudal und von dorsal nach ventral (Goldman 1996).

Das Endstadium ist der vollständige Ersatz von Muskelgewebe in heterotopen Knochen mit schweren Kontrakturen, Pseudoarthrosen, Skoliose und Knochenbrücken zwischen Rippen und Beckenkamm. Bereits mit unter 20 Jahren sind die Patienten im Oberkörper stark bewegungseingeschränkt, im 3. Lebensjahrzehnt an den Rollstuhl gefesselt, und sie

sterben letztendlich an der respiratorischen Insuffizienz (Goldman 1996). An begleitenden Abnormalitäten zeigen die Patienten beidseitige Mikrodaktylie der Großzehen, sehr häufig mit synostotischen und hypoplastischen Phalangen vergesellschaftet (Baysal et al. 1998).

Differenzialdiagnostisch ist in frühen Stadien an Tumorverkalkungen (Metastasen), Dermatomyositis, Störungen des Kalziumstoffwechsels oder generalisierten Kalzinosen zu denken. Jedoch sind Verteilungsmuster und vor allem der histologische Nachweis von reifen trabekulären Knochen wegweisend.

3.4.2 Toxisch-ischämische Weichteilschäden

3.4.2.1 Kompartmentsyndrom

Definition Das Kompartmentsyndrom, das erstmals von Richard von Volkmann 1881 beschrieben wurde, ist definiert durch die Funktionseinschränkung der neuromuskulären Struktur, verursacht durch eine Erhöhung des Gewebedrucks in einer geschlossenen Muskelloge.

Es gibt verschiedene Ursachen, die entweder das Kompartiment ausdehnen (Muskelödem, Hämatom, Intoxikation, Tumor) oder die Größe des Kompartiments verringern (einengende Kleidung oder Verbände, spezielle Lagerung über einen längeren Zeitraum, z. B. während einer Operation; Oestern 1991; Rominger u. Lukosch 1996). Ein Abfall des arteriovenösen Gradienten durch den lokalen Druckanstieg in einem Kompartiment über den Grenzwert von 40 mmHg verursacht ein Absinken des Gewebesauerstoffdrucks und ein daraus resultierendes metabolisches Defizit. Die reduzierte Perfusion führt zu Nekrosen im Muskel- und Nervengewebe, es kommt zur vermehrten Exsudation und weiterem Druckanstieg im Kompartiment. Diesen Teufelskreis kann man nur durch die sofortige Faszienspaltung unterbrechen (Abb. 3.304 a–d).

Über 70% der Kompartmentsyndrome entstehen posttraumatisch nach Frakturen großer Extremitätenknochen, aber auch bei kleineren Verletzungen ist mit dieser Komplikation zu rechnen (Angermann et al. 1998). Häufige nichttraumatische Ursachen sind u. a. die akute Rhabdomyolyse (s. auch Abschn. 3.4.2.2.), medikamenteninduzierte Myositis, eosinophile Myositis, nach Verbrennungen, fortgeschrittene Ischämien oder die akute Volumenzunahme im Rahmen des nephrotischen Syndroms (Moyer et al. 1993).

Lokalisiert ist das Kompartmentsyndrom an Stellen, an denen wenig Ausweichmöglichkeit besteht: gesamte Extremitäten einschließlich Hand und Fuß, Skapula, Orbita, Wirbelsäule, Becken, am häufigsten jedoch im Unterschenkel. Die Symptome reichen von anfänglichem Druckgefühl, deutlicher Schwellung, unverhältnismäßig starken Schmerzen bis zum Sensibilitätsverlust und später zu motorischen Ausfällen.

Bildgebende Diagnostik

Das Vorliegen eines Kompartmentsyndroms ist eine Notfallsituation, die chirurgische Intervention sollte nicht durch unnötige Diagnostik verzögert werden. Entsprechende Klinik, Anamnese und eventuelle Druckmessungen im Kompartiment bedürfen keiner Bildgebung. Die schnell durchführbare *Sonographie* kann in unklaren Fällen die Muskelschwellung mit einem Verlust der Architektur nachweisen. Hierbei ist auch die sichere Platzierung der Druckmesssonde in das tiefliegende Kompartiment möglich (Rominger u. Lukosch 1996).

Auch mit der *MRT* kann exakt die betroffene Muskelloge lokalisiert werden. Bei subklinischen Fällen kann dann die MRT die gezielte Druckmessung erleichtern. Auch für die präoperative Planung der Fasziotomie ist die MRT hilfreich: Ausgedehnte Eingriffe mit dem erhöhten Risiko der sekundären Wundinfektion können minimiert werden. In der STIR-Sequenz zeigen die betroffenen Muskeln ein inhomogenes gesteigertes Signal, in T1-gewichteten SE-Aufnahmen ist der Strukturverlust in dem aufgetriebenen Kompartiment nachweisbar. In einigen Fällen sind in dieser Sequenz hyperintense Läsionen beschrieben, die umschriebenen Einblutungen entsprechen (Fleckenstein u. Shellock 1991). Kontrastunterstützte fettsupprimierte T1-gewichtete Sequenzen ermöglichen die Unterscheidung von bereits nekrotischen von noch perfundierten Muskelarealen. Perfusionsmessungen können dies quantifizieren – auch bei bildmorphologisch kaum auffälligem Signalmuster (Amenola et al. 1990).

Als Unterscheidungsmerkmal weisen die gängigen Differenzialdiagnosen, wie die tiefe Beinvenenthrombose oder das einseitige Lymphödem eine Mitreaktion des subkutanen Fettgewebes und eine Verdickung der Kutis auf. Das Kompartmentsyndrom zeigt in aller Regel nur die intrakompartimentale Muskelschwellung ohne Nachweis eines subkutanen Ödems (Rominger u. Lukosch 1996). Nicht zu unterscheiden ist das Kompartmentsyndrom jedoch von der Rhabdomyolyse (s. Abschn. 3.4.2.2.).

Für die Detektion des chronischen Kompartments ist die MRT die Methode der Wahl. Die STIR-Aufnahmen zeigen erst unmittelbar nach körperlicher Belastung (z. B. 15 min Joggen) ein pathologisches Muskelsignal mit inhomogenen Signalsteigerungen in einer Muskelloge, meist im anterioren Unterschenkelkompartment (May et al. 2000).

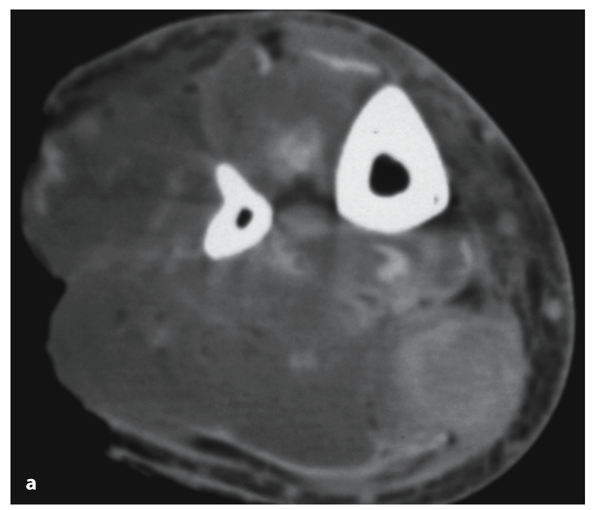
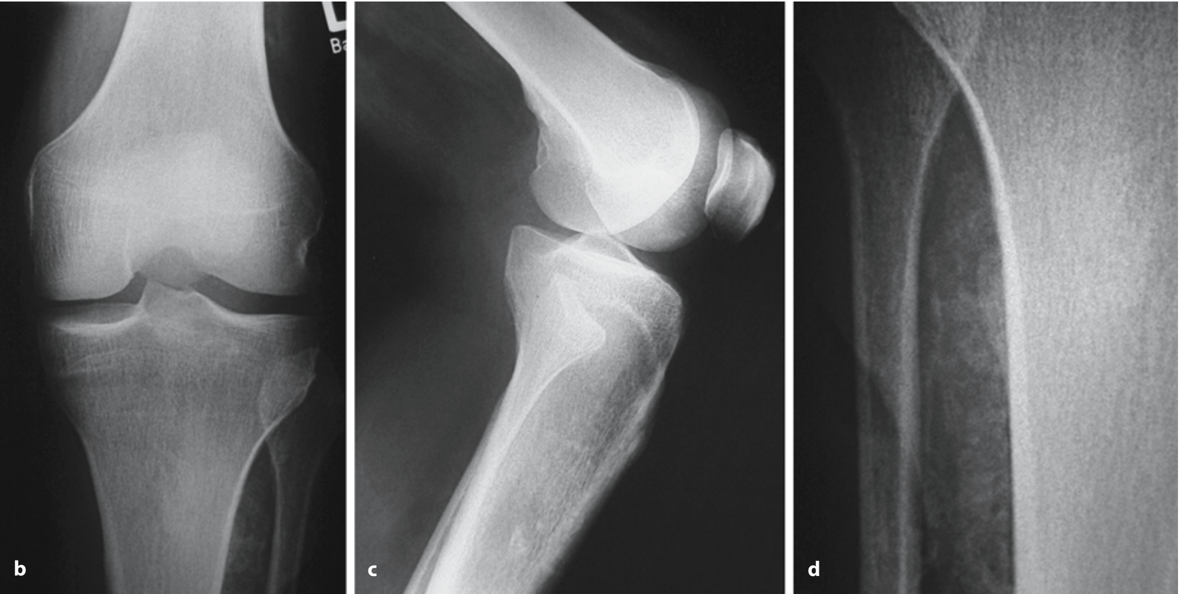


Abb. 3.304 a–d. Kompartmentsyndrom. 39-jähriger Patient mit Zustand nach viraler Myokarditis und Implantation eines künstlichen Herzens (Novacor), Entwicklung von embolischen Muskelinfarkten mit der Ausbildung eines Kompartmentsyndroms. **a** CT-Schnitt durch den Unterschenkel mit aufgetriebener hypodenser Muskulatur mit Nekrosen bei Zustand nach Faszienspaltung. **b–d** Ausheilung mit flächigen zarten Verkalkungen im Weichgewebe als Ausdruck der dystrohen Kalzifikation nach Nekrosen. (Mit freundlicher Genehmigung von PD Dr. Stäbler, München)



3.4.2.2 Rhabdomyolyse

Die Rhabdomyolyse (RM) wurde erstmals bei Verwundeten des zweiten Weltkrieges beobachtet. Bywaters u. Beall (1941) beschrieben bei Verschütteten des Londoner Bombenkriegs das Auftreten von akutem Nierenversagen und erkannten in der Rhabdomyolyse die Ursache der so genannten „Crush-Niere“ (Bywaters u. Beall 1941). Lange wurde die Rhabdomyolyse auch mit dem Begriff „crush syndrome“ bezeichnet.

Die diffuse Zerstörung der Skelettmuskelfasern hat viele Ursachen: Häufig sind Traumen im Rahmen von Frakturen, Muskelüberlastungen oder eine Komplikation des Kompartmentssyndroms. Die Rhabdomyolyse wird u. a. beobachtet im Rahmen von Muskeldystrophien, entzündlichen oder metabolischen Myopathien, bakterieller Sepsis oder bei viralem Muskelbefall. Chemische Noxen (Drogen wie Kokain, Heroin, Alkohol; Medikamente wie Lipidsenker, Diuretika, Theophylline; Toxine wie Strychnin, Schlangengift) sind bekannte Auslöser (Winkler u. Beese 1997).

Alkohol wurde in vielen Studien als die häufigste nichttraumatische Ursache beschrieben (Gabow et al. 1982; Haapanen et al. 1984). Ethanol bewirkt eine unmittelbar toxische Schädigung auf das Muskelgewebe (deGans et al. 1985). Die genaue Differenzierung der Ursache beim Auftreten unter Drogenkranken ist schwierig, oft ist es mehr die mechanische Schädigung durch langes Verharren in einer Stellung im Drogenrausch und dadurch verminderter Muskelperfusion mit Kompartmentsyndrom als die direkte Schädigung durch die Noxe selbst (Huber et al. 1997; Owen et al. 1979).

Histologisch finden sich zerstörte Muskelzellen mit extrazellulärer Freisetzung von Myoglobin, Muskelfasernekrosen und bei nichttraumatischer Ursache hyaline Degenerationen neben Regeneratbildungen als Ausdruck des unterschiedlichen Ausmaßes der Degeneration und Regeneration.

Erste Symptome äußern sich in Muskelschmerzen, Schwellungen bevorzugt in den unteren Extremitäten, Lähmungen und Fieber. Als typischer Laborkonstellation gelten die massiv erhöhten Muskelenzyme (Kreatinkinaseanstieg über 1.000 U/l), Myoglobulinurie in schweren Fällen mit rotbraunem Urin und die Elektrolytverschiebung mit Hyperkaliämie (Gefahr der Herzrhythmusstörungen), Hypokalzämie, Hyponatriämie und metabolischer Azidose.

Diese lebensbedrohliche Situation erfordert sofortige intensivmedizinische Versorgung des Patienten, es droht das akute Nierenversagen durch Tubulusnekrosen. Zellfragmente und Entzündungsmetaboliten vermindern die glomeruläre Filtrationsrate, es folgt die tubuläre Obstruktion durch Zellpräzipitate und die renale Ischämie durch vasokonstriktive Mediatoren, das Endstadium ist das akute tubuläre interstitielle Nierenversagen (Thadhani et al. 1996). Durch das schwere Muskelödem kann wiederum als Komplikation das Kompartmentsyndrom mit Folgeschäden (irreversible Nervenläsionen, Muskelfunktionseinschränkungen) auftreten.

Bildgebende Diagnostik

Bei typischer Symptomatik und entsprechender Laborkonstellation ist keine Bildgebung oder histologische Sicherung nötig, hier gilt es, keine Zeit durch Diagnostik zu verlieren, sondern sofort die Therapie einzuleiten (Hämodialyse, Elektrolytausgleich, evtl. Fasziotomie beim Kompartmentsyndrom). Die frühe Diagnosestellung, besonders bei klinisch nicht eindeutigen Fällen, ist jedoch entscheidend, hier kann die genaue Lokalisation der Muskelloge zur gezielten chirurgischen Druckmessung hilfreich sein. Auch das Erfassen des Ausmaßes der geschädigten Muskulatur ist prognostisch bedeutend. Bei subklinischen Fasernekrosen bzw. nicht eindeutiger Befundkonstellation ist für die Abgrenzung zu anderen Myopathien oder bakteriellen Entzündungen die elektive Diagnostik indiziert.

■ **Sonographie.** Die Sonographie wird häufig initial zum Ausschluss der tiefen Beinvenenthrombose durchgeführt, da die Klinik mitunter sehr ähnlich ist. Bei der Rhabdomyolyse lassen sich Korrelate der Entzündung mit Konturunschärfe, herabgesetzter Echogenität und Flüssigkeitsnachweis um und in den nekrotischen Muskelarealen feststellen. Auch Zonen mit gemischter Echogenität, echoarme Bezirke in inhomogenen echoreichen Muskelbereichen, werden beobachtet. Die sichere Abgrenzung von anderen Muskelerkrankungen, wie das intramuskuläre Hämatom oder das unspezifische Muskelödem, ist nicht sicher möglich (Fornage u. Nerot 1986; Kaplan 1980). Lamminen stuft die Sonographie verglichen mit der CT und MRT als die am wenigsten sensitive Methode ein: Probleme zeigen sich in der Erfassung der Kompartmentgrenzen, die sich als zu ungenau für die präoperative Planung der Fasziotomie erweisen (Lamminen et al. 1989).

■ **Computertomographie.** Herabgesetzte Dichtewerte im Muskel, Ödem, Schwellung, hypodense intramuskuläre Areale, entsprechend den Nekrosebezirken, und Verdickung der Faszien sind häufige Befunde. Charakteristisch für die nichttraumatische subakute Rhabdomyolyse sind Verkalkungen und fettige Degenerationen (Rosenkranz et al. 1992; Russ u. Dillingham 1991). Die Gabe von intravenösem jodhaltigem Kontrastmittel zur besseren Demarkierung von avitalem Gewebe sollte bei der drohenden Niereninsuffizienz im akuten Stadium vermieden werden.

■ **Magnetresonanztomotgraphie.** Entsprechend dem Muskelödem erkennt man initial je nach Schwere der Erkrankung flächige, fleckige Signalintensitäten in T2-gewichteten oder STIR-Sequenzen, die nach Kontrastmittelgabe in T1-gewichteten SE-Aufnahmen typischerweise ein deutliches pathologisches Enhancement zeigen. Häufig finden sich die Signalveränderungen bevorzugt in den tiefen Muskelgruppen unter Aussparung der oberflächlichen Muskeln. In der akuten Phase sind meist keine Kontrastmittelaussparungen im Sinne von Nekrosen nachweisbar, erst später treten liquide nekrotische Areale hinzu. Nach etwa einer Woche kann es zu reversiblen Verkalkungen kommen (Winkler u. Beese 1997).

Nach Ablauf der Erkrankung sind mitunter signalintense Veränderungen in T1-gewichteten Sequenzen erkennbar, die fokalen degenerativen Verfettungen entsprechen. Signalanhebungen in STIR- oder T2-gewichteten Sequenzen können auch nach Normalisierung der Serumkreatinkinase über Wochen persistieren (Fleckenstein et al. 1989).

Differenzialdiagnose

Charakteristische MRT-Bildbefunde mit fleckigen Signalveränderungen führen zusammen mit Klinik und Laborkonstellation zur Diagnose. Die Polymyositis, Dermatomyositis und die fokale Myositis sind bei unklarer Symptomatik differenzialdiagnostisch von der Rhabdomyolyse abzugrenzen, in der Akutphase zeigen diese Erkrankungen aber eine vergleichsweise geringere Kontrastmittelaufnahme. Die Poly- und Dermatomyositis weisen ein symmetrischeres Verteilungsmuster auf. Ähnliche fleckige

Ödeme sind auch bei Zerrungen zu erwarten, doch werden hier auch die oberflächlichen Muskeln und das subkutane Fett (Hämatom) miteinbezogen, die Anamnese sollte dies ausschließen.

3.4.2.3 Muskelinfarkt

Der Muskelinfarkt ist eine seltene Entität, der aber klinisch relativ häufig als Abszess, Tumor oder Myositis fehldiagnostiziert und unnötig biopsiert wird (Chason et al. 1996). Ohne direktes Gefäßtrauma oder im Rahmen eines Kompartmentsyndroms treten Muskelinfarkte bei Patienten mit schwerem Diabetes mellitus auf. Bei einem afebrilen, schlecht eingestellten Diabetiker mit Schmerzen im ventralen Oberschenkel sollte stets an einen diabetischen Muskelinfarkt gedacht werden (Banker u. Chester 1973). Als mögliche Ursachen werden Embolisationen von atheromatösen Plaques oder fortgeschrittene mikroangiopathische Perfusionsdefekte diskutiert (Banker u. Chester 1973; Chason et al. 1996; Khoury et al. 1997). Histologisch sind Koagulationsnekrosen, Areale der chronischen Entzündung, Granulationsgewebe und hyaline Gefäßwandverdickungen zu beobachten.

Die Patienten berichten über einen plötzlich einsetzenden starken Schmerz im vorderen Oberschenkel ohne adäquates Trauma mit einer tastbaren Raumforderung im Schmerzbereich. Der M. quadriceps ist am häufigsten betroffen, es folgen die Oberschenkeladduktoren und -beuger (Chason et al. 1996; Chester u. Banker 1986; Nunez-Hoyo et al. 1993). Der Patient ist afebril, Laborparameter zeigen eine Senkungsbeschleunigung bei normalen oder nur leicht erhöhten Leukozyten und Kreatinkinase (Khoury et al. 1997).

Bildgebende Diagnostik

Der infarzierte Muskel zeigt im Ultraschall eine inhomogene herabgesetzte Echogenität durch das Muskelödem. In einem Fallbericht wird eine gut abgrenzbare, echoarme, intramuskuläre Läsion beschrieben mit linearen Strukturen (Muskelfasern), die durch diese Veränderung ziehen. Der zusätzlich fehlende Nachweis einer echofreien liquiden Zone hilft, einen Abszess oder eine nekrotische Raumforderung auszuschließen (Delaney-Sathy et al. 2000).

Computertomographisch findet sich eine leichte Schwellung ohne erniedrigte Dichtewerte. Die *MRT* beschreibt zwar das genaue Ausmaß am besten, ist jedoch unspezifisch und zeigt in erster Linie nur das Korrelat, das Muskelödem. Es wird argumentiert, dass bei charakteristischer Klinik, Laborparametern und Bildbefund auf die Biopsie verzichtet werden kann (Chester u. Banker 1973; Ratliff et al. 1986). STIR- oder T2-gewichtete Sequenzen zeigen Signalanhebungen im Muskel, subkutan und in den angrenzenden perifasziellen Räumen (Chason et al. 1996). Nach Kontrastmittelgabe ist oft ein mäßiges Enhancement der Infarktzone zu erkennen. Diese vorhandene Restperfusion dürfte bei einigen Patienten erklären, warum der Infarkt nach konservativer Therapie wieder ausheilt (Chason et al. 1996; Fleckenstein et al. 1996). Die Gabe von Kontrastmittel wird kontrovers diskutiert, Khoury et al. (1997) sehen sie als hilfreich an, wenn es um die Differenzierung von Abszessen oder der Pyomyositis geht (Khoury et al. 1997), aber in anderen Fallberichten wurde bei einem Teil der untersuchten Patienten ein ringförmiges Enhancement um die Läsion beobachetet (Delaney-Sathy et al. 2000; Jelinek et al. 1999), was die genaue Abgrenzung zum Abszess wiederum erschwert.

Differenzialdiagnose

Klinische Differenzialdiagnosen schließen die Myositis, Fasziitis, Spontanblutungen, rupturierte Baker-Zyste, Tumor oder Muskelruptur ein. Die meisten Entitäten sind durch Untersuchungsbefund und Laborparameter einzugrenzen. Bei Diabetikern ist in erster Linie auch an die diabetische Radikuloplexopathie (diabetische Amyotrophie, Bruns-Garland-Syndrom; Chason et al. 1996; Hinton et al. 1993) zu denken. Die Unterscheidung bei diabetischen Patienten zu einem Muskelabszess kann wegen der ähnlichen Bildmuster mit ringförmiger Kontrastmittelaufnahme und fehlender serologischer Entzündungsparameter Schwierigkeiten bereiten.

Literatur

Ackermann LV (1958) Extra-osseous localized non-neoplastic bone and cartilage formation (so called myositis ossificans) J Bone Joint Surg Am 40:279–298

Ackman JB, Rosenthal DI (1995) Generalized periarticular myositis ossificans as a complication of pharmacologically induced paralysis. Skeletal Radiol 24:395

Allard JC, Bancroft J, Porter G (1992) Imaging of plantaris muscle rupture. Clin Imaging 16:55–58

Amendola MA, Glazer GM, Agha FP, Francis IR, Weatherbee L, Martel W (1983) Myositis ossificans circumscripta: computed tomographic diagnosis. Radiology 149:775–779

Amenola A, Rorabeck CH, Vellett D, Vezina W, Rutt B, Nott L (1990) The use of magnetic resonance imaging in exertional compartment syndromes. Am J Sports Med 18:29–34

Angermann P, Hoser C, Lutz M, Fink C, Seykora P (1998) Akutes Kompartmentsyndrom des Unterschenkels nach Sprunggelenkdistorsion. Unfallchirurg 101:232–234

Arima R, Shiba R, Hayashi T (1984) Traumatic myositis ossificans in the masseter muscle. J Oral Maxillofac Surg 42:512

Banker BQ, Chester CS (1973) Infarction of thigh muscle in the diabetic patient. Neurology 23:667–677

Baysal T, Elmali N, Kutlu R, Baysal O (1998) The stone man: myositis (fibrodysplasia) ossificans progressiva. Eur Radiol 8:479–481

Beese M (1997) Traumatisch bedingte Veränderungen der Muskulatur. In: Beese M, Winkler G (Hrsg) MRT der Muskulatur. Thieme, Stuttgart New York, S 377–387

Bottger BA, Schweitzer ME, El-Noueam KI, Desai M (1998) MR imaging of the normal and abnormal retrocalcaneal bursae. AJR Am J Roentgenol 170:1239–1241

Bywaters EGL, Beall D (1941) Crush injuries with impairment of renal function. Br Med J 1:427–432

Chason DP, Fleckenstein JL, Burns DK, Rojas G (1996) Diabetic muscle infarction: radiologic evaluation. Skeletal Radiol 25:127–132

Chester CS, Banker BQ (1986) Focal infarction of muscle in diabetes. Diabetes Care 9:623–630

Christensen J (1953) Rupture of achilles tendon. Acta Chir Scand 106:50–158

Chung CB, Robertson JE, Cho GJ, Vaughan LM, Copp SN, Resnick D (1999) Gluteus medius tendon tears and avulsive injuries in eldery women. AJR Am J Roentgenol 173:351–353

Cvitanic O, Sedlak J (1995) Case reports: acute myositis ossificans. Skeletal Radiol 24:139–141

De Smet AA, Norris MA, Fisher DR (1992) Magnetic resonance imaging of myositis ossificans: analysis of seven cases. Skeletal Radiol 21:503–507

deGans J, Stam J, van Wijngaarden GK (1985) Rhabdomyolysis and concomitant neurologic lesions after intravenous heroin abuse. J Neurol Neurosurg Psychiatry 48:1057–1059

Delaney-Sathy LO, Fessell DP, Jacobson JA, Hayes CW (2000) Sonography of diabetic muscle infarction with MR imaging, CT, and pathologic correlation. AJR Am J Roentgenol 174:165–169

Dennet X, Fry HJ (1988) Overuse syndrom: a muscle biopsy study. Lancet 1:905–908

Deutsch AL, Mink JH (1989) Magnetic resonance imaging of musculoskeletal injuries. Radiol Clin North Am 27:983–1002

Ehara S, Nakasato T, Tamakawa Y (1991) MRI of myositis ossificans circumscripta. Clin Imaging 15:130–134

El-Khoury GY, Brandser EA, Kathol MH, Tearse DS, Callaghan JJ (1996) Imaging of muscle injuries. Skeletal Radiol 25: 3–11

Eulert J, Knelles D, Barthel T (1997) Heterotope Ossifikationen. Unfallchirurg 100:667–674

Fleckenstein JL, Shellock FG (1991) Exertional muscle injuries: MRI evaluation. Top Magn Reson Imaging 3:50–70

Fleckenstein JL Weatherall PT, Parkey RW, Payne JA, Peshock RM (1989) Sports related muscle injuries: evaluation with MR imaging. Radiology 179:793–798

Fleckenstein JL, Chason DP, Parkey RW, Hunt JL, Purdue GF, Burns DK (1996) Muscle viability. In: Fleckenstein JL, Crues III JV, Reimers CD (eds) Muscle imaging in health and disease. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, pp 375–383

Fornage BD, Nerot C (1986) Sonographic diagnosis of rhabdomyolysis. J Clin Ultrasound 14:389–392

Freyschmidt J, Ostertag H, Jundt G (1998) Knochentumoren, 2. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokio

Fritz RC, Crues III JV (1996) The role of muscle imaging in orthopedics. In: Fleckenstein JL, Crues III JV, Reimers CD (eds) Muscle imaging in health and disease. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, pp 321–341

Gabow PA, Kaehny WD, Kelleher SP (1982) The spectrum of rhabdomyolysis. Medicine 61:141–152

Garrett WE Jr (1990) Muscle strain injuries: clinical and basic aspects. Med Sci Sports Exerc 22:436–443

Gindele A, Schwamborn D, Tsironis K, Benz-Bohm G (2000) Myositis ossificans traumatica in young children: report of three cases and review of the literature. Pediatr Radiol 30:451–459

Goldman AB (1996) Collagen diseases, epiphyseal dysplasias and related conditions. In: Resnick D (ed) Diagnosis of bone and joint disorders, 2nd edn. WB Saunders, Philadelphia, pp 1109–1127

Grechenig W, Clement H-G, Fellinger M, Seggl W (1997) Wertigkeit der Sonographie der Achillessehne in der Traumatologie. Radiologe 37:322–329

Greco A, McNamara MT, Escher RMB, Trifilio G, Parienti J (1991) Spin-echo and STIR MR imaging of sports related muscle injuries at 1.5 T. J Comput Assist Tomogr 15:994– 999

Haapanen E, Pellinen TJ, Partanen J (1984) Acute renal failure caused by alcohol-induced rhabdomyolysis. Nephron 36:191–193

Hanquinet S, Ngo L, Anooshiravani M, Garcia J, Bugman P (1999) Magnetic resonance imaging helps in the early diagnosis of myositis ossificans in children. Pedriatr Surg Int 15:287–289

Hegelmaier C, Schramm W, Lange P (1992) Die distale Bizepssehnenruptur. Unfallchirurg 95:9–16

Hinton A, Heinrich SD, Craver R (1993) Idiopathic diabetic muscular infarction: the role of ultrasound, CT, MRI and biopsy. Orthop Grand Rounds 16:623–625

Hollenberg GM, Adams MJ, Weinberg EP (2000) Sonographic appearance of nonoperatively treated Achilles tendon ruptures. Skeletal Radiol 29:259–264

Huber FX, Eckstein HH, Allenberg JR (1997) Beidseitiges Unterschenkel-Compartmentsyndrom mit Crush-Symptomatik nach Cannabisabusus. Chirurg 68:829–831

Jahss MH (1991) Tendon disorders of the foot. In Jahss (ed) Disorders of the foot and ankle, vol II. WB Saunders, Philadelphia, pp 1461–1513

Jaramillo D, Hoffer FA Shapiro F, Rand F (1990) MRI of fractures of the growth plate. AJR Am J Roentgenol 155:1261–1265

Jelinek JS, Murphey MD, Aboulafia AJ et al. (1999) Muscle infarction in patients with diabetes mellitus: MR imaging findings. Radiology 211:241–247

Kälebo P, Allenmark C, Peterson L, Swärd L (1992) Diagnostic value of ultrasound in partial ruptures of the Achilles tendon. Am J Sports Med 4:378–381

Kaplan GN (1980) Ultrasonic appearance of rhabdomyolysis. AJR Am J Roentgenol 134:375–377

Karjalainen PT, Soila K, Aronen HJ, Pihlajamäki HK, Tynninen O, Paavonen T, Tirman PFJ (2000) Imaging of overuse injuries of the Achilles tendon. AJR Am J Roentgenol 175: 251–260

Khoury NJ, El-Khoury GY, Saltzman CL, Brandser EA (1996) MR imaging of posterior tibial tendon dysfunction. AJR Am J Roentgenol 167:675–682

Khoury NJ, El-Khoury GY, Kathol MH (1997) MRI diagnosis of diabetic muscle infarction: report of two cases. Skeletal Radiol 26:122–127

Kihiczak D, Colletti PM, Terk MR (2000) MRI of destructive Achilles tendon rupture associated with skin ulcerations. J Comput Assist Tomogr 24:900–902

Klonz A, Reilman H (2000) Bizepssehne: Diagnostik, Therapie und Ergebnisse nach proximalen und distalen Rupturen. Orthopäde 29:209–215

Krahl H, Langhoff J (1971) Degenerative tendon changes following local application of corticoids. Z Orthop Ihre Grenzgeb 3:501–511

Kramer FL, Kurtz AB, Rubin C Goldberg BB (1979) Ultrasound appearance of myositis ossificans. Skeletal Radiol 4:19–20

Kransdorf MJ, Meis JM, Jelinek JS (1991) Myositis ossificans: MR appearance with radiologic-pathologic correlation. AJR Am J Roentgenol 157:1243–1248

Kumar R, Matasar K, Stansbery S et al. (1991) The calcaneus: normal and abnormal. Radiographics 11:415–440

Lamminen AE, Hekali PE, Tiula E, Suramo I, Korhola OA (1989) Acute rhabdomyolysis: evaluation with magnetic resonance imaging compared with computed tomography and ultrasonography. Br J Radiol 62:326–330

Larsson SE, Bengtsson A, Bodegard L, Henrickson KG, Larsson J (1988) Muscle changes in work-related chronic myalgia. Acta Orthop Scand 59:552–556

Laurin NR, Powe JE, Pavlosky WF Driedger AA (1990) Multimodality imaging of early heterotopic bone formation. J Can Assoc Radiol 41:93–95

Le Huec JC, Moinard M, Liquois F, Zipoli F, Chauveaux D, Le Rebeller A (1996) Distal rupture of the tendon of biceps brachii: evaluation by MRI and the results of repair. J Bone Joint Surg Br 78:767–770

Lewin G (1989) The incidence of injury in an English professional soccer club during one competitive season. Physiotherapy 75:601–605

Lo IK, Kirkley A, Nonweiler B, Kumbhare DA (1997) Operative versus nonoperative treatment of acute Achilles tendon ruptures: a quantitative review. Clin J Sport Med 7:20–211

Marcus RE, Goodfellow DB, Pfister ME (1995) The difficult diagnosis of posterior tibialis tendon rupture in sports injuries. Orthopäde 18:715–721

May DA, Disler DG, Jones EA, Balkisson AA, Manaster BJ (2000) Abnormal signal intensity in skeletal muscle at MR imaging: patterns, pearls and pitfalls. Radiographics 20: 295–315

Micheli LJ, Fehlandt AF Jr (1992) Overuse injuries to tendons and apophyses in children and adolescents. Clin Sports Med 11:713–726

Moyer RA, Boden BP, Marchetto PA Kleinbart F, Kelly JD (1993) Acute compartment syndrome of the lower extremity secondary to non-contact injury. Foot Ankle 14:534–537

Nägele M, Hamann M, Koch WF (1996) In: Fleckenstein JL, Crues III JV, Reimers CD (eds) Muscle imaging in health and disease. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, pp 349–357

Nguyen B, Brandser E, Rubin DA (2000) Pains, strains, and fasciculations: lower extremity muscle disorders. Magn Reson Imaging Clin N Am 8:391–408

Nistor L (1981) Surgical and non-surgical treatment of Achilles tendon ruptur: a prospective randomized study. J Bone Joint Surg Am 63:394–399

Noonan TJ, Garrett WE Jr (1992) Injuries of the myotendinous junction. Clin Sports Med 11:783–806

Nouvo MA, Norman A, Chumas J, Ackerman LV (1992) Myositis ossificans with atypical clinical, radiographic, or pathologic findings: a review of 23 cases. Skeletal Radiol 21:87–101

Nunez-Hoyo M, Gardner CL, Motta AO, Ashmead JW (1993) Skeletal muscle infarction in diabetes: MR findings. J Comput Assist Tomogr 17:986–988

Nurenberg P, Giddings C, Stray-Gundersen J, Fleckenstein JL, Gonyea WJ, Peshock RM (1992) MR imaging-guided muscle biopsy for correlation of increased signal intensity with ultrastructural change and delayed-onset muscle soreness after exerise. Radiology 184:865–869

Oestern HJ (1991) Compartment syndrome. Definition, etiology and pathophysiology. Unfallchirurg 94:210–215

Owen CA, Mubarak SJ, Hargens AR et al. (1979) Intramuscular pressures with limb compression: clarification of the pathogenesis of the drug induced muscle compartment syndrome. N Engl J Med 300:1169–1172

Palmer WE, Kuong SJ, Elmadbouh HM (1999) MR imaging of myotendinous strain. AJR Am J Roentgenol 173:703–709

Postacchini F, Ricciardi-Pollini PT (1997) Rupture of the short head tendon of the biceps brachii. Clin Orthop 124:229–232

Ratliff JL, Matthews J, Blalock JC, Kasin JV (1986) Infarction of the quadriceps muscle: a complication of diabetic vasculopathy. South Med J 79:1595

Read-Jones M, Murty GE, Ward V (1999) Traumatic myositis ossificans of the superior belly of the omohyoid. J Laryngol Otol 113:856–857

Resnick D (1996) Soft tissues. In: Resnick D (ed) Diagnosis of bone and joint disorders, 2nd edn. WB Saunders, Philadelphia, pp 1240–1272

Riede D (1965) Subcutane Achillessehnenrisse als typische Sportverletzung. Beitr Orthop 12:739–751

Rominger MB, Lukosch CJ (1996) Compartment syndrome. In: Fleckenstein JL, Crues III JV, Reimers CD (eds) Muscle imaging in health and disease. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, pp 359–366

Rosenkranz K, Zwicker C, Langer R, Wilfling M, Kleiner S, Schmalisch C (1992) Rhabdomyolyse in der Computertomographie. Fortschr Röntgenstr 156:601–603

Russ PD, Dillingham M (1991) Demonstration of CT hyperdensity in patients with acute renal failure associated with rhabdomyolysis. J Comput Assist Tomogr 15:458–463

Schick F, Dammann F, Lutz O, Claussen CD (1995) Adapted techniques for clinical MR imaging of tendons. Magma 3:103–107

Shellock FG, Fukunaga T, Mink JH, Edgerton VR (1991) Exterional muscle injury: evaluation of concentric versus eccentric actions with serial MR imaging. Radiology 179:659–664

Shellock FG, Tyson LL, Fleckenstein JL (1996) Diagnostic imaging of skeletal muscle exercise physiology and pathopysiology. In: Fleckenstein JL, Crues III JV, Reimers CD (eds) Muscle imaging in health and disease. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, pp 113–132

Shirkhoda A, Armin AR, Bis KG, Makris J, Irwin RB, Shetty AN (1995) MR imaging of myositis ossificans: variable pattern at different stages. J Magn Reson Imaging 5:287–292

Smith R (1998) Fibrodysplasia (myositis) ossificans progressiva. Clinical lessons from a rare disease. Clin Orthop 346:7–14

Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV (1996) Acute renal failure. N Engl J Med 334:1448–1460

Thermann H, Zwipp H, Milbradt H, Reimer P (1989) Ultrasound sonography in the diagnosis and follow-up of Achilles tendon rupture. Unfallchirurg 92:266–273

Thermann H, Reimer P, Milbradt H, Zwipp H, Hoffmann R, Wippermann B (1992) Primary sonographic diagnosis and follow-up of muscular and tendon injuries of the lower extremities. Unfallchirurg 95:412–418

Thermann H, Zwipp H, Tscherne H (1995) Functional treatment concept of acute rupture of the Achilles tendon. 2 years results of a prospective randomized study. Unfallchirurg 98:21–32

Thermann H, Hüfner T, Tscherne H (2000) Achillessehnenruptur. Orthopäde 29:235–250

Thomas EA, Cassar-Pullicino VN, McCAll IW (1991) The role of ultrasound in the early diagnosis and management of heterotopic bone formation. Clin Radiol 43:190–196

Thornton YS, Birnbaum SJ, Lebowitz N (1987) A viable pregnancy in a patient with myositis ossificans progressiva. Am J Obstet Gynecol 156:577

Varela JR, Rodríguez E, Soler R, González, Pombo S (2000) Complete rupture of the distal semimembranosus tendon with secondary hamstring muscle atrophy: MR findings in two cases. Skeletal Radiol 29:362–364

Volkmann R (1881) Die ischämischen Muskellähmungen und Kontrakturen. Zentralbl Chir 8:801

Weinstabl R, Stiskal M, Neuhold A, Aamlid B, Hertz H (1991) Classifying calcaneal tendon injury according to MRI findings. J Bone Joint Surg Br 73:683–685

Winkler G, Beese M (1997) Rhabdomyolysen. In: Beese M, Winkler G (Hrsg) MRT der Muskulatur. Thieme, Stuttgart New York, S 247–256

Zeiss J, Ebraheim NA, Woldenberg LS (1989) Magnetic resonance imaging in the diagnosis of anterior tibials muscle herniation. Clin Orthop 24:249–253

Zwipp H, Dahlen C, Amlang M, Ramelt S (2000) Verletzung der Sehne des M. tibialis posterior – Diagnostik und Therapie. Orthopäde 29:251–259

3.5 Verletzungen im Kindesalter

D. Färber

Durch die Einführung der modernen bildgebenden Verfahren, insbesondere der Sonographie, sind in nahezu allen kinderradiologischen Zentren die Leistungszahlen für die konventionelle Röntgentechnik deutlich rückläufig. Dieser Trend lässt sich jedoch nicht in der Kindertraumatologie bestätigen. Die zunehmende Motorisierung im Straßenverkehr einerseits, aber auch die deutlich größere Aktivität der Kinder und Jugendlichen, insbesondere bei sportlicher Betätigung, lassen keine Abnahme kindlicher Verletzungsfolgen belegen. Der viel zitierte Satz „Das Kind ist kein kleiner Erwachsener“ hat gerade in der Kindertraumatologie seine besondere Berechtigung und damit in einer speziellen kinderradiologischen Betrachtungsweise bei der bildgebenden Diagnostik am muskuloskelettalen System.

3.5.1 Bildgebende Verfahren

3.5.1.1 Röntgen (konventionelle Technik)

Trotz des zunehmenden Einsatzes anderer bildgebender Verfahren nimmt die konventionelle Röntgentechnik bei der Frage nach Ausschluss oder Nachweis einer Knochenverletzung eine zentrale Stelle ein. Wie bei den Erwachsenen, müssen auch hier die Aufnahmen in zwei aufeinander senkrecht stehenden Ebenen angefertigt werden, meist in a.-p./p.-a. und seitlicher Projektion. Schrägaufnahmen sind selten indiziert, so gelegentlich bei Sprung- oder Ellenbogengelenkverletzungen.

Merke ! Die routinemäßig angefertigte Vergleichsaufnahme der gesunden Seite hat keine Indikation, da nur ausnahmsweise die Beurteilung der (gesunden) Gegenseite diagnostisch wichtige Zusatzerkenntnisse bringt.

Gelegentlich kann allenfalls bei dem Ellenbogen- oder Sprunggelenk eine solche Aufnahme hilfreich sein. Wie häufig eine Vergleichsaufnahme angefordert wird, hängt von der Erfahrung des Arztes ab (McCauley et al. 1979).

Gerade in der Kinderradiologie ist die exakte Lagerung und ggf. Fixierung für die Einstellung von besonderer Wichtigkeit. Entsprechende Hilfsmittel wie Sandsäcke, Schaumgummipolster in verschiedener Auswahl oder Stoff- bzw. Plastikbänder müssen in ausreichender Menge und Sortierung vorhanden sein.

Für die meisten Extremitätenaufnahmen, insbesondere bei Kleinkindern, kann auf ein Streustrahlenraster verzichtet werden. In der Aufnahmetechnik muss auf die Leitlinien der Bundesärztekammer verwiesen werden, die für die Pädiatrie die zusätzliche Filterung (0,1 mm Kupfer + 1–2 mm Aluminium) sowie fast ausnahmslos Folienkombinationen der Empfindlichkeitsklasse 400–800 fordern, was gelegentlich zu einer Einbuße der Detailerkenntlichkeit führen kann. Dies wird jedoch z. T. durch den Einsatz der digitalen Radiographie (z. B. Speicherfoliensysteme) ausgeglichen (Fink et al. 1996).

3.3.5.2 Ultraschall

Besonderen Stellenwert kommt der Sonographie bei der Erstdiagnostik des stumpfen Bauchtraumas (Alzen et al. 1995) zu. Bei Extremitätenverletzungen hat der Ultraschall seine spezielle Indikation zum Nachweis eines Gelenkergusses, eines Hämarthros oder einer Epiphysenlösung (Bar-On et al. 1995), besonders bei geburtstraumatischen Läsionen. Von Outzen et al. (1999/2000) wurde kürzlich der Einsatz bei der Diagnostik der Radiusköpfchensubluxation angegeben. Eine weitere Indikation ist das Schädel-Hirn-Trauma beim Säugling (durch die offene Fontanelle), oder gelegentlich auch die Frakturdiagnostik.

3.3.5.3 Computertomographie

Die CT hat fast vollständig die konventionelle Tomographie ersetzt. Ihre Domäne liegt in der Diagnostik des Schädel-Hirn-Traumas, aber auch in der Übersichtsdiagnostik bei polytraumatisierten Patienten, da durch die neuen, deutlich schnelleren Geräte mit wesentlich verkürzten Aufnahmezeiten eine raschorientierende Untersuchungsmöglichkeit des gesamten Stamms und der proximalen Extremitätenanteile gegeben ist. Trotzdem ist die Indikation für diesen Einsatz der CT besonders streng zu stellen. So besteht z. B. bei dem isolierten Schädel-Hirn-Trauma keine zwingende Indikation für eine Ganzkörper-CT, insbesondere in Anbetracht der Strahlenbelastung. Auch kommt der abdominellen Sonographie in der Traumatologie des Kindes eine wesentlich größere Rolle zu als beim Erwachsenen.

Besondere Bedeutung hat die CT in der Diagnostik komplexer Traumafolgen des knöchernen Gesichtsschädels, der Wirbelsäule (Treisch u. Claussen 1983), des Beckens und besonders des Sprunggelenks (Close u. Strouse 2000; Feldman et al. 1987).

3.3.5.4 Magnetresonanztomographie

Aus verschiedenen Gründen (Verfügbarkeit, lange Untersuchungszeiten!) spielt die MRT für die Primärdiagnostik in der Traumatologie eine eher untergeordnete Rolle (Alzen et al. 1995). Für spezielle und gezielte Fragestellungen kommt ihr jedoch ein deutlich höherer Stellenwert zu, so bei der osteochondralen Kompressionsfraktur bzw. Knochenkontusion, den Stressfrakturen bzw. Ermüdungsbrüchen, zumal hier Veränderungen wesentlich früher als (wenn überhaupt) durch die konventionelle Röntgentechnik erkennbar sind (Berger 1990). Wegen der freien Wahl der Schnittebenen, der Möglichkeit der Weichteilbeurteilung und insbesondere dem Nachweis oder Ausschluss von Rückenmarkveränderungen – man kann davon ausgehen, dass bei einem Trauma der Wirbelsäule bei bis zu 20% der Verletzten das Rückenmark mitbeteiligt ist – stellen in zunehmendem Maße Wirbelsäulentraumen eine Indikation für den Einsatz der MRT dar.

3.3.5.5 Nuklearmedizinische Diagnostik

Eine durch andere bildgebende Maßnahmen diagnostizierbare Traumafolge ist keine Indikation für eine Skelettszintigraphie. Gelegentlich kommt sie jedoch als Suchmethode zum Einsatz, so z. B. bei Verdacht auf das Vorliegen eines „Battered-child-Syndroms“ (Sty u. Starshak 1983) oder bei einem Wirbelsäulentrauma, bei dem die röntgenologischen Veränderungen nicht eindeutig sind (Lotz u. Cen 1978) und nur, wenn keine MRT verfügbar ist. Hier ist jedoch zu beachten, dass der positive Nachweis frühestens 24–48 Stunden nach dem Unfallereignis positiv ausfallen wird.

3.5.2 Typische röntgenologische Veränderungen am wachsenden Skelett

Bei den typischen Knochenbrüchen des Kindesalters spielen die größere Elastizität und Verformbarkeit, aber auch das dickere Periost und die breite Kortikalis eine typische Rolle. Daher sind gerade die unvollständigen Frakturen, d. h. die ohne Kontinuitätsunterbrechung, deutlich häufiger als die vollständigen Brüche.

3.5.2.1 Wulstbruch

Definition Ein Wulstbruch entsteht durch die Stauchung des Knochens in der Längsachse, er ist meist stabil.

Im Röntgenbild sind die Verwerfung der Kortikalis sowie eine diskrete querverlaufende Verwerfung und

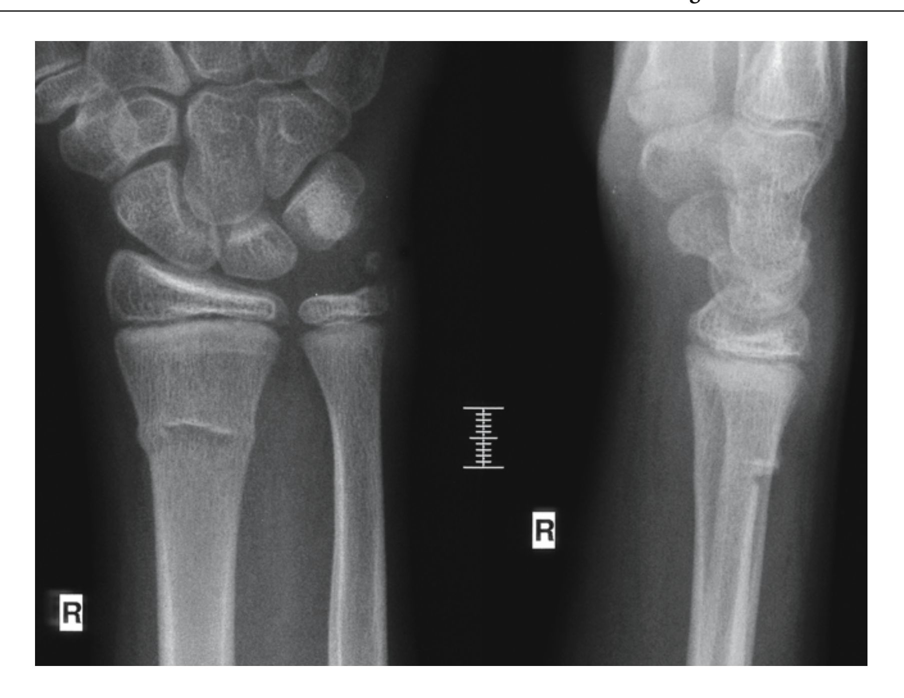


Abb. 3.305. Wulstfraktur des Radius, Abriss des Processus styloideus ulnae. Junge, 14 Jahre

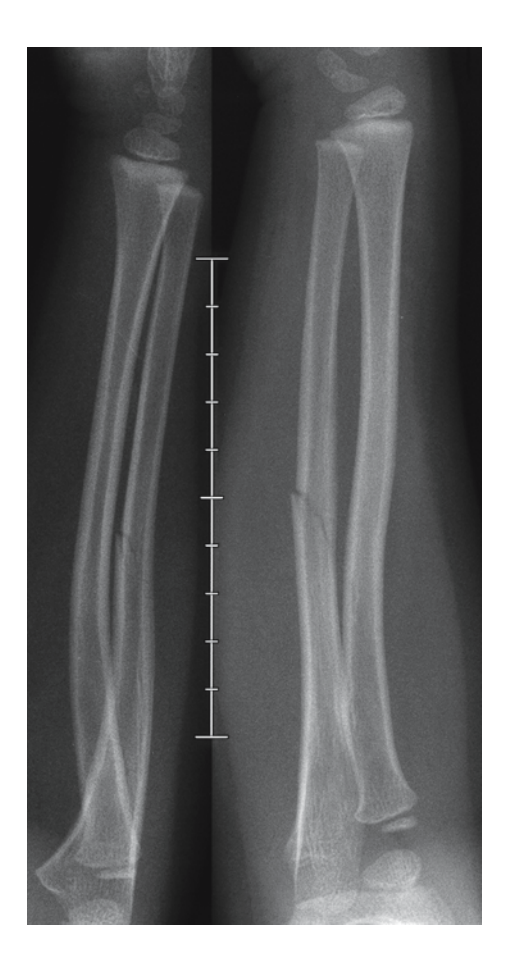


Abb. 3.306. Grünholzfraktur der Ulna im mittleren Drittel, Kortikalis nach radial und dorsal nicht unterbrochen! Biegungsfraktur des Radius. Mädchen, 5 Jahre

Verdickung der Spongiosa typisch (Abb. 3.305). Eine stärkere Achsenabweichung ist selten. In der Ausheilungsphase zeichnet sich ein zartes querverlaufendes Skleroseband ab. Besonders häufig sind im Kindesalter das distale Radius- und Ulnaende, die Tibia und der distale Femur betroffen.

3.5.2.2 Grünholzbruch

Die Grünholzfraktur kann als Biegungsbruch imponieren, bei dem die Kortikalis nur an der Konvexität unterbrochen ist (Abb. 3.306). Bei nicht sachgemäßer Reposition kann es zu asymmetrischer Kallusbildung kommen, was eine Verbiegung des Knochens nach sich ziehen kann.

3.5.2.3 Biegungsfraktur

Definition Ist bei einer Grünholzfraktur die Kortikalis beidseits erhalten, spricht man von einer Biegungsfraktur („bowing fracture"; Schild et al. 1983).

Dabei lässt sich auf einer Röntgenaufnahme lediglich eine Verbiegung ohne Unterbrechung des Knochens erkennen (Abb. 3.307). Histologisch lassen sich jedoch Mikrofrakturen der Kortikalis nachweisen, dementsprechend findet sich an dieser Stelle im Ausheilungsstadium der Fraktur eine diskrete Kallusreaktion.



Abb. 3.307. Biegungsfraktur des Radius, Infraktion der Ulna im mittleren Drittel. Junge, 3 Jahre

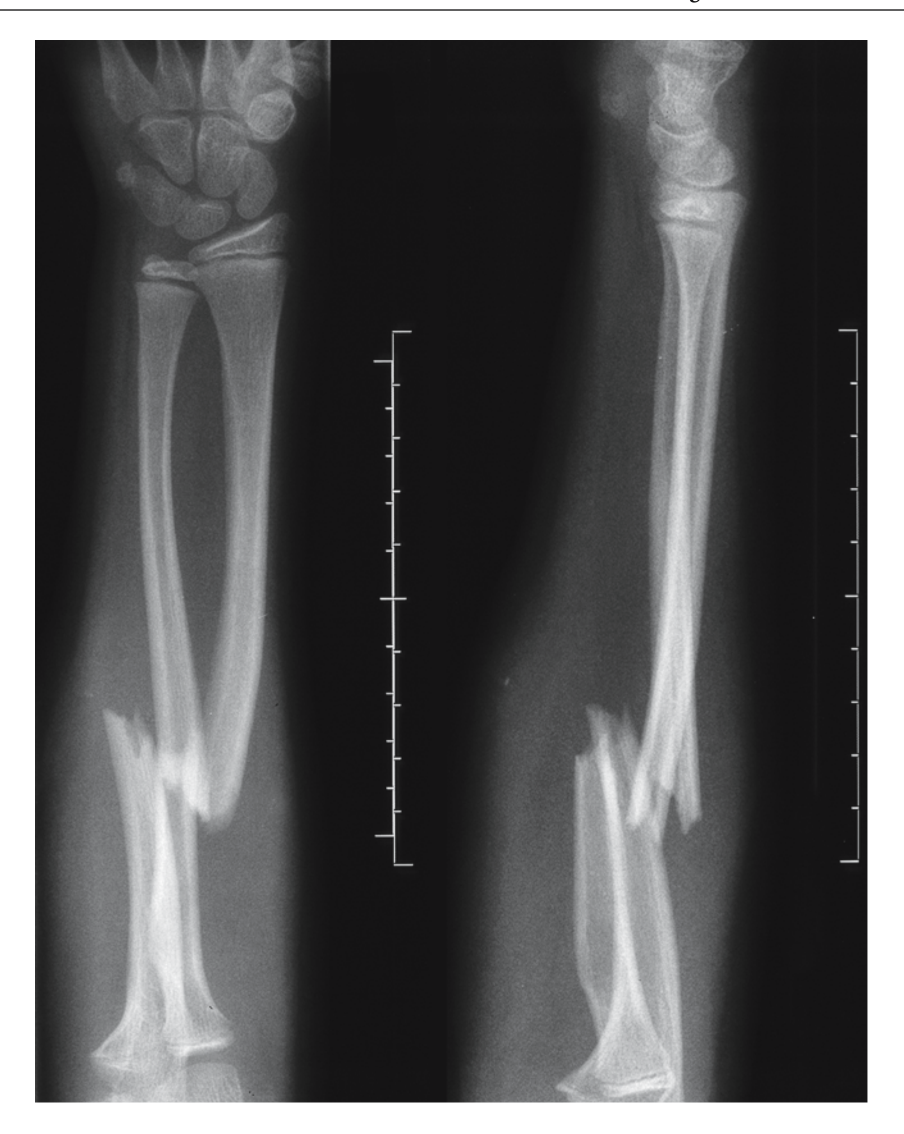


Abb. 3.308. Dislozierte Unterarmschaftfraktur. Mädchen, 11 Jahre

3.5.2.4
Spiral- bzw. Schrägfraktur, Querfraktur

Es handelt sich hierbei um *vollständige* Brüche, wobei die Kontinuität der Kortikalis und damit des Knochens unterbrochen ist. Die Frakturenden sind meist mehr oder minder stark disloziert (Abb. 3.308).

Besonders typisch für das Kleinkind ist die Spiralfraktur der Tibia („Toddler's fracture"), die als schrägverlaufende Fissur ohne Dislokation bei der Primärdiagnostik gelegentlich übersehen werden kann und erst bei einer Kontrolluntersuchung durch diskrete Breitenzunahme des Fissurspaltes und zarte periostale Reaktion den retrospektiven Beweis der Traumafolge liefert. Typisch für diese Verletzungsfolge ist die Anamnese, das Kind würde die betroffene Extremität nicht belasten.

3.5.2.5
Verletzungen der Epiphysen

Traumafolgen im Bereich der Epiphysen sind für das wachsende Skelett typisch. Die Wachstumszonen sind bei etwa 15–20% aller Brüche im Kindesalter mit betroffen. Verletzungen des Epiphysenbereiches können zwangsläufig zu Wachstumsstörungen führen, die Fuge schließt sich entweder vorzeitig vollständig oder partiell, was dann zu Fehlstellungen im Gelenk führt. Der Verlauf der Fraktur in der Epiphysenfuge stellt die Grundlage der Klassifikationsmöglichkeiten von epi-metaphysären Brüchen im Kindes- und Jugendalter dar. Wir bevorzugen die Einteilung nach Aitken (Aitken u. Magill 1952), geläufig ist auch die nach Salter u. Harris (1963). Die Differenzierung ist nicht nur für eine Klassifikation wichtig, sondern hat auch prognostische Bedeutung.

Die Einteilung nach Aitken bzw. Salter/Harris ist in Abb. 3.309 wiedergegeben (Freyschmidt et al. 1977):

	Art der Krafteinwirkung	Verletzung des Stratum germinativum	Prognose	Klassifikation nach SALTER und HARRIS	Klassifikation nach AITKEN
	Zug	nein	Sehr gut	I	(0)
	Scherung				
	Zug + Druck	nein	Sehr gut	II	I
	Druck	ja	bei "wasserdichter" Reposition gut sonst zweifelhaft	III	II
	Druck und Zug				
	Druck und Zug	ja	bei "wasserdichter" Reposition gut sonst zweifelhaft	IV	III
	Druck	ja	absolut schlecht	V	(IV)

Abb. 3.309. Klassifikationsmöglichkeiten von epi-metaphysären Frakturen im Kindesalter. (Nach Freyschmidt et al. 1977)

- *Aitken 0 = Salter/Harris I*: Epiphysenlösung ohne Aussprengung eines metaphysären Knochenstückes (Abb. 3.310),
- *Aitken I = Salter/Harris II*: Lösung der Epiphyse mit Aussprengung eines metaphysären keilförmigen Knochenstückes; dies stellt die häufigste Traumafolge dar,
- *Aitken II = Salter/Harris III*: Die Fraktur reicht durch die Epiphyse in das Gelenk hinein, mit teilweiser Lösung der Epiphyse,
- *Aitken III = Salter/Harris IV*: Die Frakturlinie reicht von der Metaphyse über die Epiphysenfuge hinweg bis in die Epiphyse bzw. in das Gelenk,
- *Aitken IV = Salter/Harris V*: weniger geläufige Bezeichnung; sie stellt die Kompression der Epiphyse durch eine axiale Stauchung der Epiphysenfuge dar; dieser Befund kann radiologisch gelegentlich nur im Seitenvergleich gestellt werden, hat jedoch eine schlechte Prognose.



Abb. 3.310. Lösung der distalen Tibiaepiphyse ohne Dislokation (Aitken-0-Fraktur). Junge, 13 Jahre

Die *Epiphysenlösung* ohne metaphysäre Aussprengung kommt relativ selten vor, noch am häufigsten im Säuglingsalter (s. Abschn. 3.5.2.7). Die *Epiphysenfrakturen* kreuzen die Wachstumsfuge und haben eine Beziehung zum Gelenk. Daher ist die exakte Diagnosestellung, die Voraussetzung für eine dislokationsfreie Reposition ist, besonders wichtig. Um den Frakturverlauf exakt darzustellen, sind gelegentlich Schrägaufnahmen notwendig, oft ist auch eine computertomographische Abklärung indiziert (Feldman et al. 1987).

Eine Sonderform der Epiphysenfrakturen stellt die Übergangsfraktur („Unvollendete", v Laer 1981) dar. Prädilektionsstelle ist die distale Tibiaepiphyse. Bei Jugendlichen ist hier die Wachstumsfuge nach medial geschlossen, der laterale Abschnitt noch offen, sodass hier der Verlauf des Bruchspaltes einen komplizierten Verlauf nehmen kann. Ist noch ein metaphysäres Knochenstück mit ausgesprengt, unterscheidet man je nach Bezug zur Epiphyse „two-" bzw. „three-plane fractures" (Feldman et al. 1987). Die Differenzierung, insbesondere in Bezug auf eine eventuelle Operationsplanung, macht eine Abklärung durch eine CT oder MRT notwendig (Close u. Strouse 2000; Cone et al. 1984).

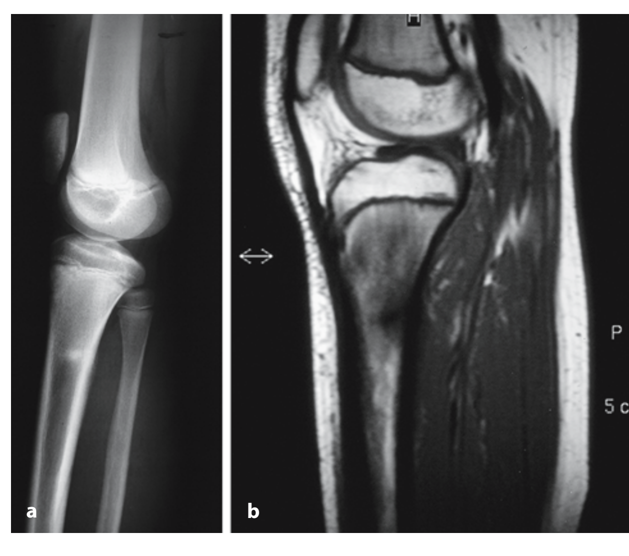
3.5.2.6 Stress- oder Ermüdungsbruch

Die Ursache dieser Frakturform ist nicht immer abzuklären, oft fehlt ein adäquates Trauma. Die häufigsten Lokalisationen sind die proximale Tibia, seltener die distale Fibula oder die mittleren Metatarsalknochen (Walker et al. 1996). Die Symptomatik ist meist uncharakteristisch, der Lokalbefund diskret. Charakteristisch sind die bandförmige Sklerosierungszone im Bereich des Markraumes (Abb. 3.311 a), die periostale Reaktion, gelegentlich nur in einer Ebene (Abb. 3.311 b), und die diskrete Konturunterbrechung der Kortikalis an dieser Stelle (Schneider et al. 1985/1986). Da es sich bei den umschriebenen Veränderungen um Spätfolgen handelt, die erst nach Wochen nachweisbar sind, kommt der Frühdiagnose besondere Bedeutung zu. Sie ist eine Indikation für die MRT (Abb. 3.312 a–c), da sich mit dieser Untersuchung die, wenn auch unspezifischen, Veränderungen wesentlich früher nachweisen lassen (Anderson u. Greenspan 1996).





Abb. 3.311. **a** Typische Stressfraktur der proximalen Tibia. Junge, 11 Jahre. **b** Ermüdungsfraktur der proximalen Tibia mit schalenförmiger dorsaler periostaler Reaktion. DD: Tumor? Mädchen, 3 Jahre



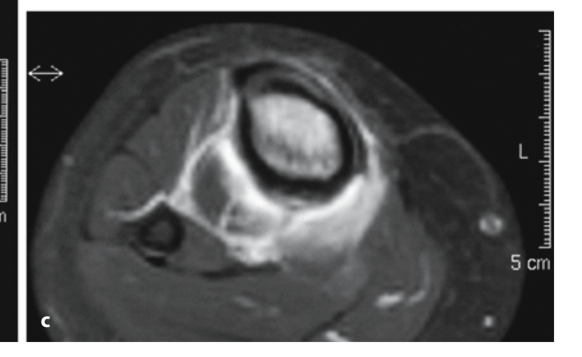


Abb. 3.312. a Stressfraktur der proximalen Tibia an typischer Stelle. **b** In dem ausgedehnten Knochenmarködem der proximalen Tibia lineare Signalminderung, die der Sklerosierung entspricht (T1-gewichtete Sagittalaufnahme, ohne Kontrastmittel). **c** Deutliche Kontrastmittelaufnahme des Periosts, diffuse Kontrastmittelaufnahme auch in den angrenzenden Weichteilen. Mädchen, 11 Jahre (FS T1-gewichtete axiale Aufnahme nach Kontrastmittelgabe)

3.5.2.7
Geburtstraumatische Verletzungen

Traumafolgen am Skelett kommen bei etwa 1–2 % aller Geburten vor (Färber 1983/1984; Kniemeyer et al. 1981), meist als diaphysäre Fraktur der langen Röhrenknochen. Der häufigste Bruch beim Neugeborenen ist die *Schlüsselbeinfraktur*, die sich meist im mittleren Drittel lokalisieren lässt. Sie kommt gelegentlich auch beidseitig vor (Abb. 3.313 a,b). Die Klavikulafraktur kann gelegentlich übersehen werden, wird dann meist als tastbarer „Tumor“ realisiert, was dem typischen Kugelkallus (Abb. 3.314) entspricht.

Für dieses Alter sind die diaphysären Schräg- oder Querbrüche (Abb. 3.315 a, b) typisch, seltener ist die Epiphysenlösung bzw. -fraktur. Diese bereiten oft diagnostische Schwierigkeiten, da die Röntgenveränderungen sehr diskret sein können: Weichteilschwellung, diskrete Verbreiterung des Gelenkspaltes, was wiederum nur im Seitenvergleich zur Differenzierung herangezogen werden kann, oder Dislokation des Epiphysenkerns, sofern zu diesem Zeitpunkt bereits angelegt.

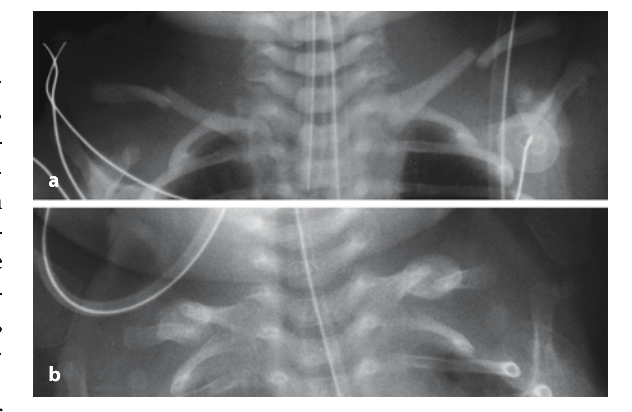


Abb. 3.313 a, b. Geburtstraumatische beidseitige Schlüsselbeinfraktur. **a** 1. Tag. **b** Nach 8 Wochen: typischer Kugelkallus beidseits

Die Diagnose wird erleichtert, wenn zusätzlich eine metaphysäre Absprengung (Abb. 3.316) vorliegt. Diese ist oft so diskret, dass gezielt danach gesucht werden muss. Klinische Hinweise sind Hämatombildung, schmerzhafte Gelenkbewegung, Schonhaltung oder auch eine „Pseudoparalyse“. Bestätigt wird die Epiphysenverletzung durch die Ausbildung eines oft ausgeprägten Kallus, der jedoch erst zwischen dem 7. und 10. Tag nachweisbar wird. Durch den verzögerten Therapiebeginn ist es dann meist zu spät, ein befriedigendes Ergebnis zu erzielen.

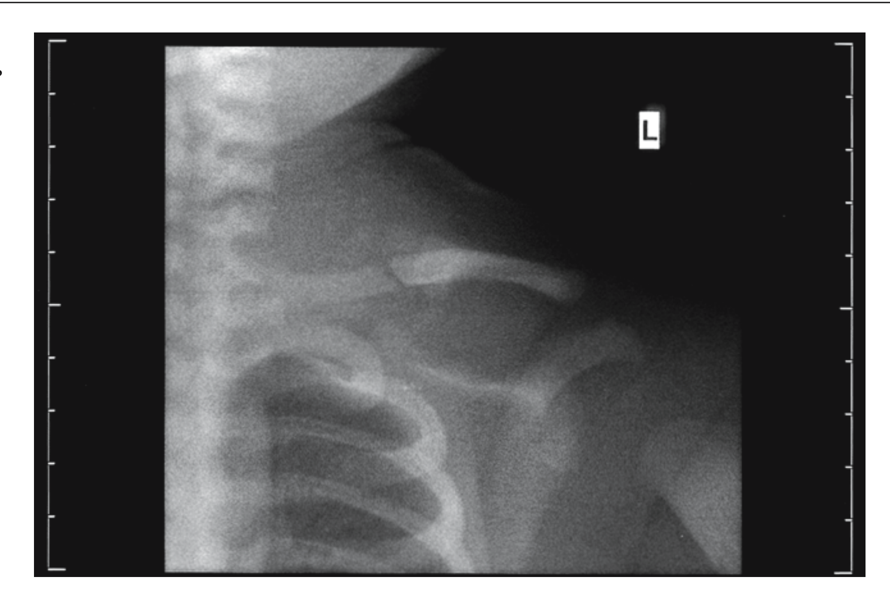


Abb. 3.314. Mediale Schlüsselbeinfraktur (geburtstraumatisch), typische Kugelkallusbildung. Junge, 2 Wochen

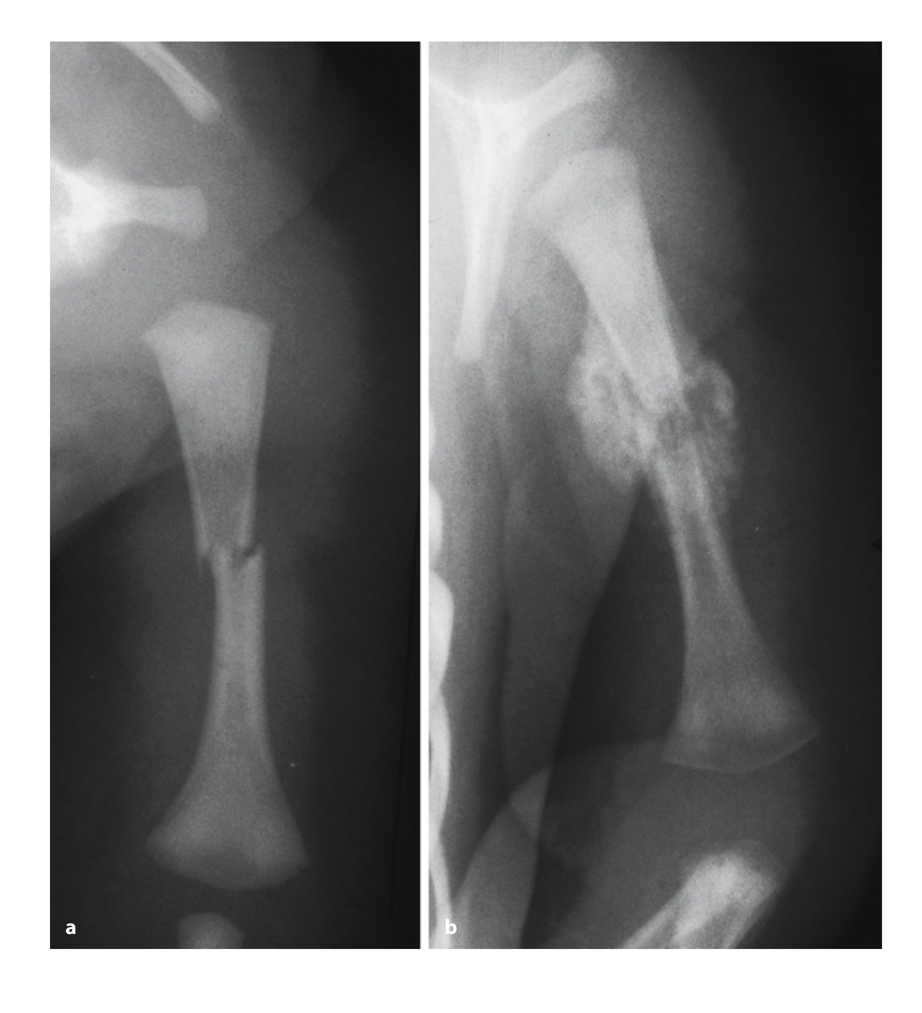


Abb. 3.315 a, b. Geburtstraumatische Oberarmschaftfraktur.
a 1. Lebenstag.
b 2 Wochen später: typischer Kugelkallus

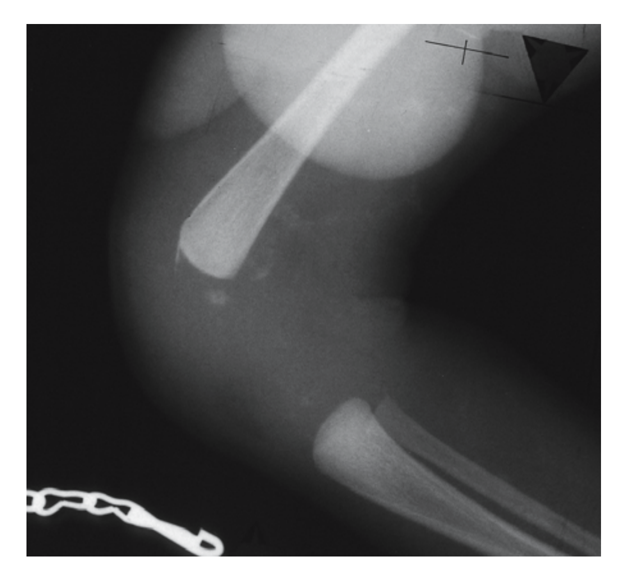


Abb. 3.316. Geburtstraumatische Epiphyenlösung der distalen Femurepiphyse mit metaphysärer Absprengung und geringer Verlagerung des Epiphysenkerns nach dorsal. Weichteilschwellung. Junge, 2 Tage

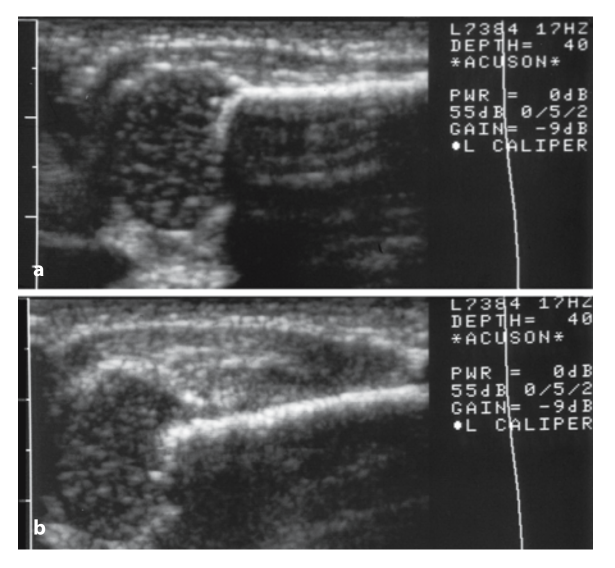


Abb. 3.317 a, b. Sonographie der proximalen Humerusepiphyse. **a** Rechts: altersgemäß. **b** Links: Verschiebung der Epiphyse nach ventral, Gelenkerguss. Mädchen, 4 Tage

Für die Frühdiagnose empfiehlt sich wieder die MRT oder, häufig erfolgversprechend und leicht verfügbar, die Sonographie (Abb. 3.317 a, b), da die dislozierte Epiphyse des Säuglings bereits ab dem 1. Lebenstag nachgewiesen werden kann, ebenso der meist vorliegende begleitende Gelenkerguss. Prädilektionsstellen sind nach unseren Untersuchungen proximaler Humerus oder distaler Femur.



Abb. 3.318. Monteggia-Fraktur. Schrägfraktur der mittleren Ulna, Luxation des proximalen Radius. Mädchen, 6 Jahre

3.5.2.8
Traumatische Luxation

Im Gegensatz zum Erwachsenen ist die traumatische Luxation im Kindesalter wesentlich seltener. Prädilektionsgelenke sind das Ellenbogengelenk, die Phalangealgelenke, seltener das Schultergelenk bzw. das Hüftgelenk. Gar nicht selten findet sich außer den luxierten Gelenkanteilen noch eine kleine, gelenknahe Absprengung. Daher sollte vor einer Reposition immer ein Röntgenbild angefertigt werden, auch bei klassischem klinischen Erscheinungsbild, um die Absprengung als Traumfolge, nicht als Folge der Reposition zu deklarieren.

Die häufigste Gelenkbeteiligung im Kleinkindesalter ist die Radiusköpfchensubluxation („Chassaignac-Lähmung"). Ein radiologischer Nachweis ist selten notwendig, meist auch nicht aussagekräftig. Die Röntgenuntersuchung ist nur indiziert, wenn auch nach der Reposition noch eine deutliche Bewegungseinschränkung vorliegt, die auf eine knöcherne Gelenkmitbeteiligung hinweist. Auf die Möglichkeit des diagnostischen Einsatzes der Sonographie bei der Radiusköpfchensubluxation wurde hingewiesen (Outzen et al. 1999/2000).

Eine mit einer Luxation einhergehende Fraktur als Kombinationsverletzung ist im Kindesalter nicht selten, die *Monteggia-Fraktur* (Abb. 3.318): Bruch der



Abb. 3.319. Monteggia-Fraktur. Schrägfraktur im mittleren Drittel der Ulna, Luxation des proximalen Radius. Mädchen, 3 Jahre

Ulna mit Luxation des Radiusköpfchens. Nach Bado werden verschiedene Typen der Monteggia-Fraktur unterteilt, je nach Lokalisation des frakturierten Ulnasegments (Abb. 3.319) (Olney u. Menelaus 1989). Wird die begleitende proximale Radiusluxation übersehen, kann dies erhebliche prognostische Bedeutung erlangen. Daher ist bei einer Ulnafraktur immer zu fordern, dass die proximalen Unterarmanteile in zwei Ebenen exakt mit abgebildet werden.

Wesentlich seltener ist die *Galeazzi-Fraktur* (Abb. 3.320), die mit einer distalen Radiusfraktur und Luxation der Ulna im Handgelenk einhergeht.

3.5.3 Pathologische Fraktur

Definitionsgemäß handelt es sich hierbei um eine Traumafolge, die nach nicht adäquater Gewalteinwirkung auftritt und ihre Ursache in einer lokalisierten oder generalisierten Reduktion der Knochenfestigkeit hat. Typisches Beispiel für die erste Ursache ist die Fraktur im Bereich eines zystischen Knochenprozesses (Abb. 3.321), wobei dieser meist erst durch den Bruch klinisch manifest wird. Erhöhte Frakturgefahr besteht auch bei generalisierten Mineralisationsstörungen des Skelettes, so z. B. bei der Osteogenesis imperfecta, der Osteoporose bzw. kortisoninduzierten Osteopenie oder bei metastatisch bedingten Knochenveränderungen (Abb. 3.322) maligner Erkrankungen. Zu den pathologischen Frakturen müssen auch solche gerechnet werden, die bei Grunderkrankungen auftreten, die mit einer Sensibilitätsstörung einhergehen (Analgesiesyndrom, Meningomyelozele, Paraplegie; Faurè u. Sagui 1983).

Abb. 3.320. Fraktur des distalen Radius, Achsenabweichung nach dorsal. Luxation der distalen Ulna nach volar: Galeazzi-Fraktur. Junge, 5 Jahre

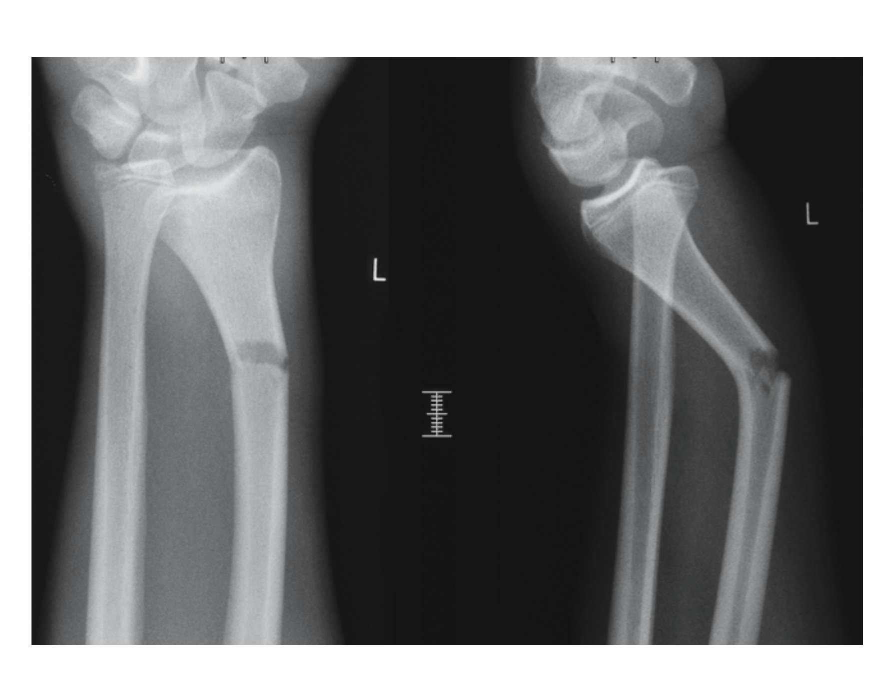




Abb. 3.321. Juvenile Knochenzyste im proximalen Anteil des rechten Humerus. Pathologische Fraktur mit Einsprengung der äußerst dünnen Kortikalis. Junge, 8 Jahre



Abb. 3.322. Dislozierte distale Femurfraktur. Osteolyse des distalen Femur (Skelettmetastase): pathologische Fraktur. Mädchen, 15 Jahre

3.5.4
Heilende Fraktur

3.5.4.1
Kallusbildung

Im Rahmen der Ausheilung der Fraktur kommt es zur Ausbildung von Kallus, der beim Kind wesentlich schneller und ausgeprägter entsteht als beim Erwachsenen, umso deutlicher, je jünger das Kind ist. Trotz periostaler Überbauung ist anfänglich die Fraktur weder belastungs- noch übungsstabil. Der Kallus beim Kind ist weich, was die Korrektur einer Fehlstellung noch während der beginnenden Heilungsphase ermöglicht. Bei ungenügender Ruhigstellung, d. h. wenn nicht möglich oder nicht indiziert, wie bei einer Schlüsselbeinfraktur, oder dem diaphysär verlaufenden geburtstraumatischen Bruch, kommt es zur Ausbildung eines Kugelkallus (vgl. Abb. 3.314, Abb. 3.315 a, b).

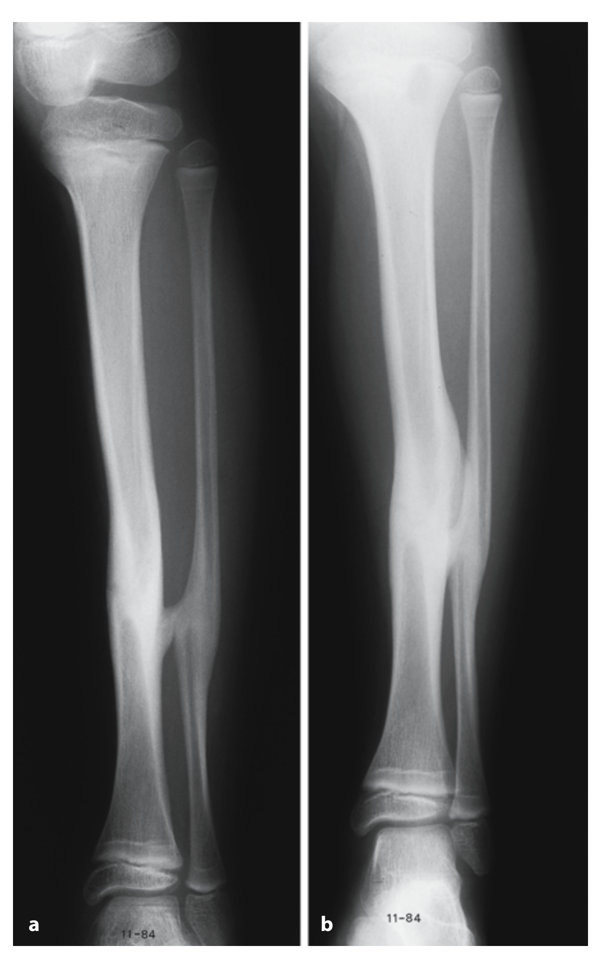


Abb. 3.323 a, b. Brückenkallus als Zustand nach Unterschenkelschaftfraktur im mittleren Drittel. Junge, 10 Jahre

Bei der *ausheilenden* Fraktur zeigt sich vorübergehend eher eine Weitstellung des Frakturspaltes, was durch Knochenresorption bedingt ist. Zuerst bildet sich die periostale Kallusreaktion mit Verdichtung der Kortikalis. Die enostale Überbauung dauert länger, am längsten braucht die des Markraums bis zur vollständigen Durchgängigkeit. Frakturen im Bereich der Phalangen der Finger bzw. Zehen heilen häufig ohne röntgenologisch sichtbare knöcherne Überbauung aus, sodass die Periostreaktion hier nicht als Kriterium der Stabilität herangezogen werden kann.

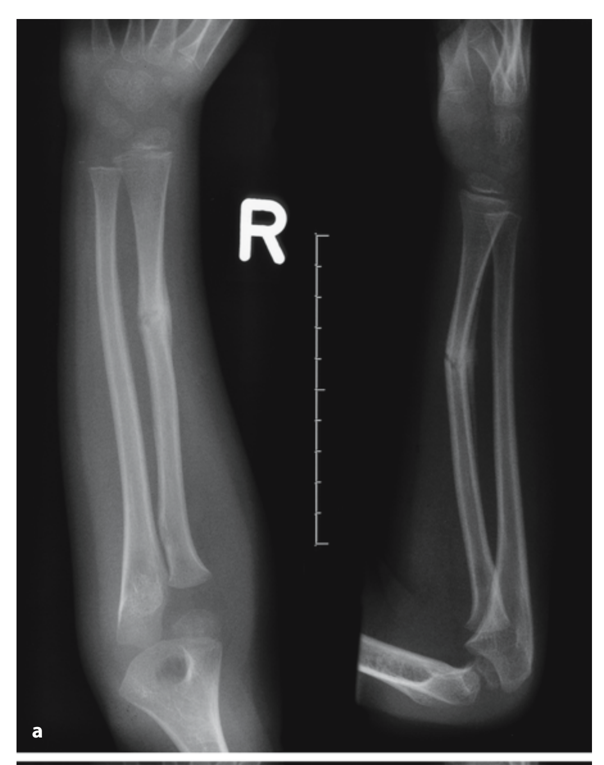
Bei Brüchen benachbarter Skelettanteile, z. B. Tibia – Fibula – Schaftfraktur, kommt es gelegentlich zu Kallusbrücken. Dieser *Brückenkallus* kann im weiteren Verlauf zu Wachstumsstörungen führen, er muss gelegentlich reseziert werden (Abb. 3.323 a, b).

3.5.4.2 Refraktur

Nach ungenügender oder nicht ausreichend langer Ruhigstellung nach einer Fraktur kann es zu einem erneuten Bruch im Bereich der alten Frakturstelle kommen: die *Refraktur*. Eine Prädilektionsstelle ist die distale Unterarmfraktur (Abb. 3.324). Die Mindestdauer der Ruhigstellung variiert, abhängig vom Frakturort und der Statik, zwischen drei und 8–10 Wochen. Osteosynthetisch versorgte Brüche fordern eine eher weniger lange Ruhigstellung (Abb. 3.325 a, b).



Abb. 3.324. Querfraktur des distalen Radius, Refraktur mit Kallusfraktur. Ausriss aus dem Processus styloideus ulnae. Junge, 13 Jahre



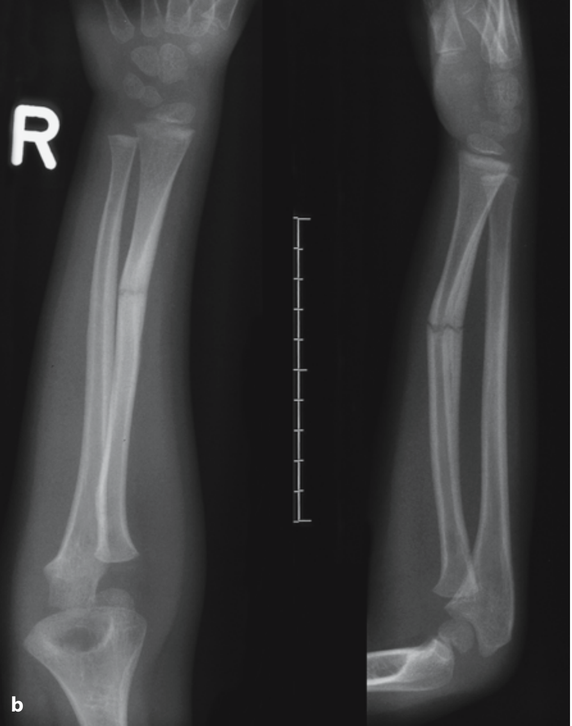


Abb. 3.325 a, b. Grünholzfraktur des Radius. **a** Geringe Achsenabweichung nach dorsal, verstärkte Kallusbildung vorwiegend nach dorsal. **b** Refraktur. Kallusfraktur nach 3 Monaten. Junge, 5 Jahre

3.5.4.3 Pseudarthrose

Eine *Pseudarthrose* ist im Kindesalter sehr selten. Eine Ursache ist eine ungenügende oder zu kurze Ruhigstellung, vor allem nach wiederholten Repositionsversuchen oder nach operativer Brucheinstellung (Abb. 3.326) mit oder ohne Fremdmaterial. Bei der Unterscheidung zwischen *verzögerter Bruchheilung* und Pseudarthrose ist der Zeitfaktor zu berücksichtigen (Abb. 3.327 a–c).



Abb. 3.326. Pseudarthrose der Ulna nach operativer Reposition und ungenügende Fixierung des Radius. Junge, 15 Jahre



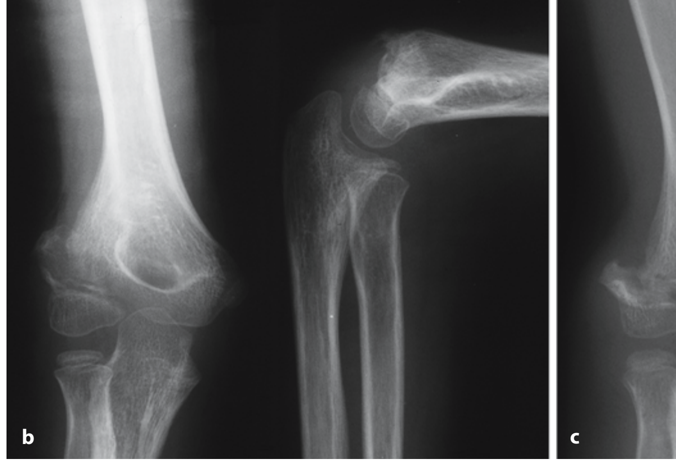


Abb. 3.327. **a** Abriss des Condylus radialis. Nur die Schrägaufnahme lässt die Dislokation deutlich erkennen. **b** Zustand nach Abriss des Condylus radialis mit Capitulum humeri. Kontrolle nach 2 Monaten. Dislokation nach dorsal und radial. **c** Kontrolle nach 6 Monaten: Pseudarthrose. Junge, 7 Jahre

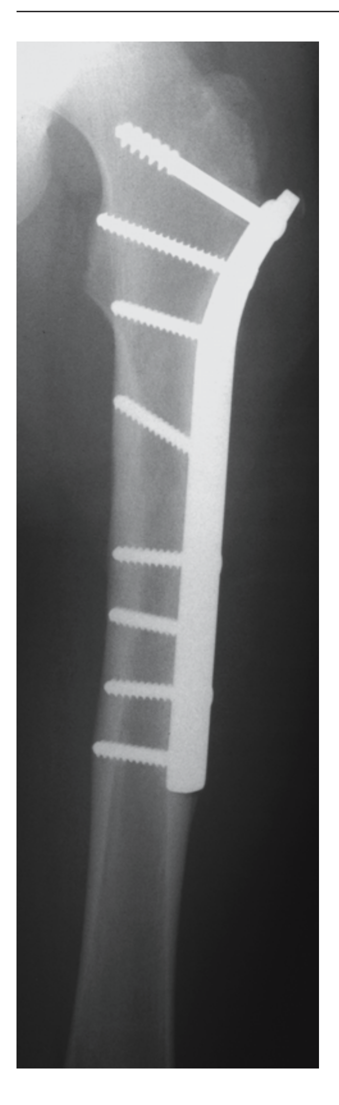
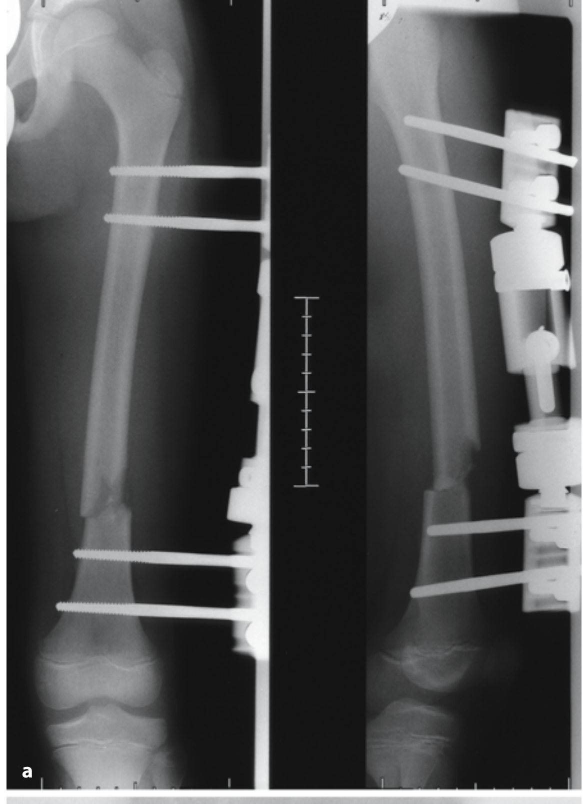


Abb. 3.328. Zustand nach Oberschenkelfraktur. Osteosynthese mit Winkelplatte. Stabile knöcherne Überbauung. Junge, 9 Jahre



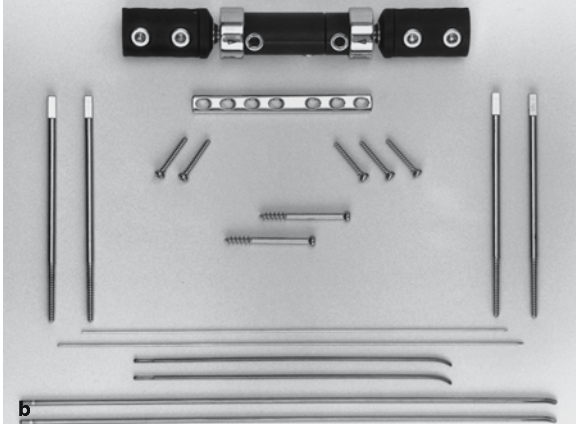


Abb. 3.329. a Fixateur-externe-versorgte distale Oberschenkel- fraktur. Junge, 9 Jahre. **b** Osteosynthesematerial. *Oben*: Fixateur externe (Orthofix) mit Schanz-Schrauben. *Mitte*: 7-Loch-DC-Platte (AO) mit Kortikalisschrauben. Spongiosaschrauben (AO). *Unten*: Kirschner-Drähte. Intramedulläre Osteosynthesenägel (Nancy-Nägel). (Aus Schuster u. Färber 1996)

3.5.5 Therapeutische Maßnahmen bei kindlichen Frakturen

Der Großteil kindlicher Brüche wird *konservativ* angegangen, mit der Fixierung des Repositionsergebnisses durch Gipsverbände. Nach Möglichkeit sollte die erste röntgenologische Stellungskontrolle nicht bei frischer, noch deutlich nasser Gipsschiene erfolgen, da dadurch eine höhere Strahlenbelastung in Kauf genommen werden muss. Der kindliche Knochen ist bis zum Wachstumsende im Umbau. Dieser Vorgang, auch „remodeling“ (Davids 1994) benannt, gleicht bis zu einem gewissen Maße Fehlstellungen nach Frakturen aus. Trotzdem ist eine anatomisch weitgehend regelrechte Reposition anzustreben, bei Gelenkfrakturen ist eine exakte Reposition sogar zwingend (Müller u. Müller-Färber 1990).



Abb. 3.330. Unterarmschaftfraktur. Osteosynthese mit je einem Nancy-Nagel. Mädchen, 11 Jahre

Operative Verfahren spielen in der Kindertraumatologie eine eher untergeordnete Rolle, werden aber in zunehmendem Maße häufiger eingesetzt als noch vor einigen Jahren. Die *Osteosynthese mit Platten und Schrauben* (Abb. 3.328) hat ihre Hauptindikation bei stark verschobenen Extremitätenfrakturen (de Sanctis et al. 1996; Huber et al. 1996; Luhmann et al. 1998; Metaizeau 1988; Prevot 1989; Richter et al. 1998; Vrsansky et al. 2000), besonders bei Schulkindern und Jugendlichen. Die Verplattung der Fragmente unter Kompression bringt kaum Kallusbildung mit sich, die Heilung erfolgt überwiegend enostal.

Die Indikation für den *Fixateur externe* (Abb. 3.329 a, b) stellen im Kindesalter die dislozierte Trümmerfraktur, vorwiegend des Oberschenkels, aber auch offene Frakturen des Unterschenkels mit Weichteilschädigung dar.

Die *stabile intramedulläre Osteosynthese* benützt dünne elastische Nägel, die in die Markhöhle eingebracht werden und die vorher reponierte Fraktur (Abb. 3.330) stabilisieren. Ein Vorteil dieser Behandlung ist, dass die Brüche früher belastbar sind.

Bei der kindlichen Gelenkfraktur mit ihrer besonderen Problematik der Epiphysenfuge muss nach offener Reposition gelegentlich die Osteosynthese mit Kirschner-Drähten oder Schrauben erfolgen (Abb. 3.331). Die Kirschner-Drähte dürfen die Epiphyse kreuzen, Schrauben sollten parallel zur Fuge eingebracht werden. Bei der Osteosynthese ist auf eine Reposition zu achten, die ohne Stufenbildung im Gelenkknorpel einhergeht.



Abb. 3.331. Zustand nach distaler Tibiafraktur (Aitken-I), Zustand nach Stückfraktur der Fibula. Offene Fraktur. Versorgung durch Fixateur externe, Spongiosaschraube und gekreuzte Metallstifte. Mädchen, 8 Jahre



Abb. 3.332. Diskrete suprakondyläre Infraktion mit Konturunterbrechung der Kortikalis nach volar. Beachte: positives Fettzeichen nach dorsal. Mädchen, 6 Jahre

3.5.6 Allgemeine röntgenologische Beurteilung

Zur exakten Beurteilung eines Röntgenbildes ist die Kenntnis des Lokalbefundes von besonderer Bedeutung. Je diskreter die Traumafolgen sind, umso mehr ist der Radiologe auf die klinische Diagnose und die Angabe des Lokalbefundes angewiesen. Bei deutlich dislozierten Brüchen sind diese Kenntnisse weniger von Bedeutung. Fehlt die Angabe eines Lokalbefundes, ist zumindest die Übermittlung des Unfallvorganges wichtig, da der erfahrene Beurteiler die häufigsten Traumafolgen am Skelett abschätzen kann.

Voraussetzung für eine röntgenologisch suffiziente Beurteilung ist die Kenntnis der altersspezifischen Skelettentwicklung. Aber auch der Erfahrene wird gelegentlich ein Handbuch mit Normvarianten, die einen pathologischen Befund vortäuschen können, zu Rate ziehen müssen (Keats 1996). Der Vergleich mit der gesunden Seite ist nur selten indiziert, zumal Normvarianten auch einseitig auftreten können.

Nicht nur die Beurteilung der Skelettanteile, sondern auch der angrenzenden *Weichteile* ist diagnostisch wichtig. Radiologisch sichtbare Weichteilveränderungen, abgehobene Muskelanteile bzw. das „positive Fettzeichen" (Skaggs u. Mirzayan 1999; Abb. 3.332) sind als sekundäre Frakturzeichen zu werten.

3.5.7 Spezielle radiologische Diagnostik

3.5.7.1 Hirn- und Gesichtsschädel

Hirnschädel

Bei dem Verdacht auf eine Schädelfraktur wird häufig eine konventionelle Aufnahme des Hirnschädels in zwei Ebenen (a.-p. und seitlich) angefordert, bei entsprechendem Lokalbefund okzipital auch eine 3. Ebene (nach Towne). Die Indikation zu diesen Röntgenaufnahmen wird sicher viel zu häufig gestellt (Alzen et al. 1992), da die Aussagekraft bzw. der Einfluss auf die weiteren therapeutischen Maßnahmen oft gering sind. Trotz fehlender Fraktur der Schädelkalotte kann ein sub- oder epidurales Hämatom vorliegen, andererseits hat eine nicht klaffende, kurzstreckige Schädelkalottenfraktur ohne jegliche klinische und neurologische Symptomatik keine therapeutische Konsequenz.

Die so genannte „medikolegale" Indikation ist *keine* Indikation für eine Schädelaufnahme, worauf besonders Trittmacher et al. (1995) hingewiesen haben. Sie geben auch eine brauchbare Vorgehensweise und Behandlungsstrategie bei Kindern nach Schädel-Hirn-Trauma in Abhängigkeit vom klinischen Befund an, in dem sie eine Einteilung nach niedrigem, erhöhtem und hohem Risiko treffen (Tabelle 3.32). Sie empfehlen bei der Gruppe mit *niedrigem* Risiko eine klinische Überwachung, bei *hohem* Risiko sofort die CT. In der Zwischengruppe steht die neurologische Beurteilung im Vordergrund, im Zweifelsfall jedoch auch hier die CT. Somit kommt dieser Untersuchungsmethode der höchste diagnostische Stellenwert zu. Mit der Einführung dieses Schnittbildverfahrens ist bei der Diagnostik des Schädel-Hirn-Traumas beim Kinde ein grundlegender Wandel eingetreten. Hier hat auch die MRT ihre Indikation: Es können posttraumatische Parenchymläsionen nachgewiesen werden, die in der unmittelbar nach dem Trauma angefertigten CCT nicht zu erkennen sind (Abb. 3.333 d, e).

Eine weitere Indikation für eine CCT (mit Knochenfenster) ist der Verdacht auf eine *Impressionsfraktur* (Abb. 3.333 a–c), da diese Art der Schädelbrüche in herkömmlicher Technik oft übersehen bzw. in ihrem Ausmaß schlecht beurteilt werden können. Zusätzliche tangentiale Aufnahmen in konventioneller Technik zum Nachweis der Impression werden nicht mehr empfohlen, zumal auch die unter Umständen notwendige neurochirurgische Intervention mit Hebung der Kalotte hier nicht exakt beurteilt werden kann. Gelegentlich wird auch die Sonographie zur Beurteilung der Tiefe der Impression herangezogen.

In der in konventioneller Technik angefertigten Schädelübersichtsaufnahme verläuft die Schädel-

Tabelle 3.32. Vorgehensweise und Behandlungsstrategie bei Kindern nach Schädel-Hirn-Trauma in Abhängigkeit vom klinischen Befund. (Mod. nach Trittmacher et al. 1995)

Gruppe mit niedrigem Risiko	Gruppe mit erhöhtem Risiko	Gruppe mit hohem Risiko
Befund		
Asymptomatisch	Bewusstseinsstörung (während/nach dem Trauma)	Bewusstseinseintrübung (Intoxikation ausgeschlossen)
Kopfschmerz	Zunehmende Kopfschmerzen	Fokale neurologische Defizite
Benommenheit	Unzuverlässige/inadäquate Anamnese bis zum 2. Lebensjahr	Verschlechterung der Bewusstseinslage
		Penetrierende Verletzung
Skalphämatom, -verletzung, -abrasio	Posttraumatischer Anfall	Impressionsfraktur
Fehlen von Kriterien erhöhten Risikos	Erbrechen	
	Posttraumatische Amnesie	
	Multiple Traumata	
	Ernsthafte Gesichtsverletzung	
	Zeichen der Schädelbasisfraktur	
Empfehlung		
Gegebenenfalls Wundversorgung Entlassung mit entsprechender Aufklärung Weitere Beobachtung	Engmaschige, klinische Untersuchung CCT/neurologische Untersuchung	Notfall-CCT Neurologisch/neurochirurgische Konsultation

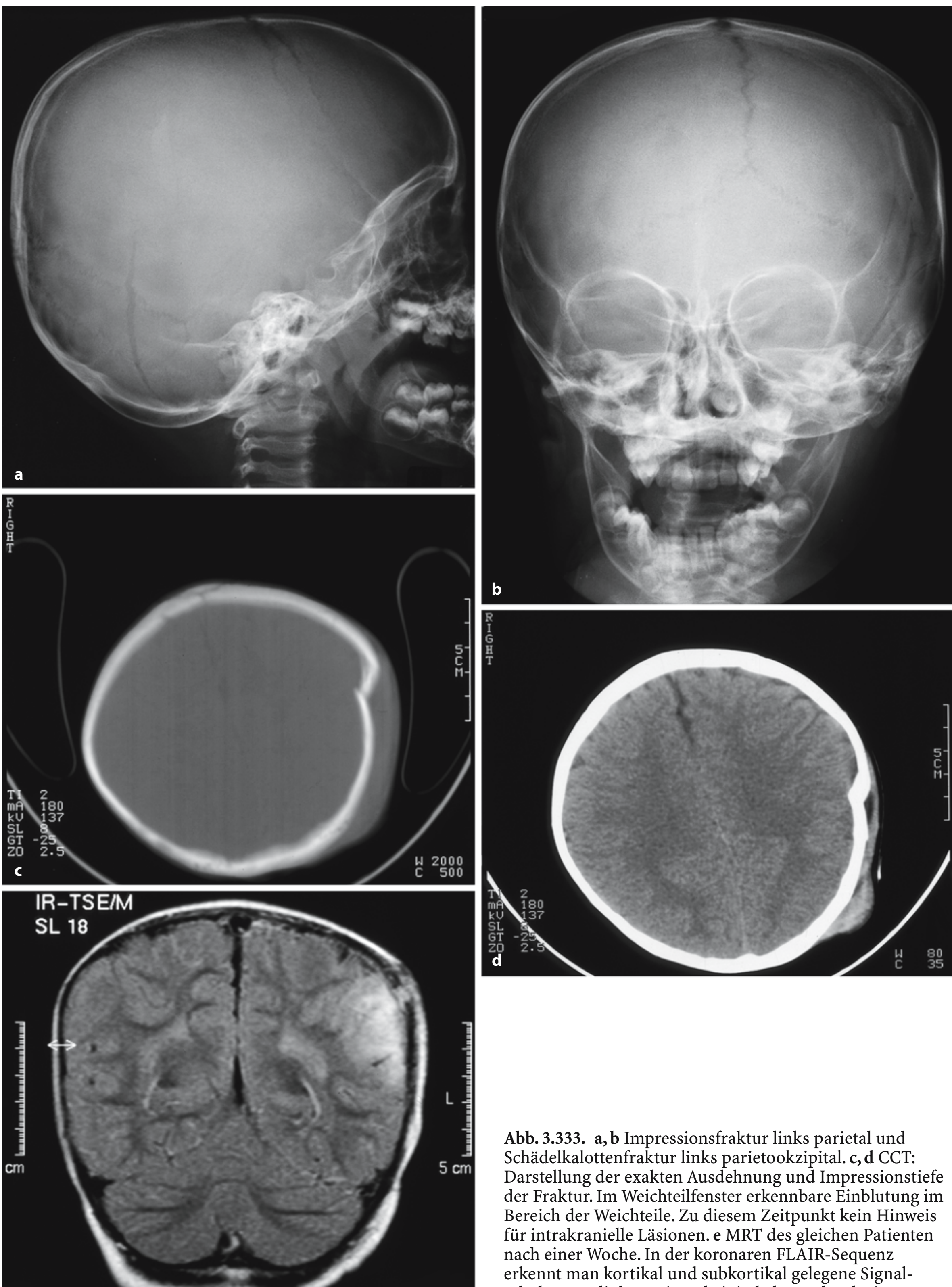


Abb. 3.333. a, b Impressionsfraktur links parietal und Schädelkalottenfraktur links parietookzipital. **c, d** CCT: Darstellung der exakten Ausdehnung und Impressionstiefe der Fraktur. Im Weichteilfenster erkennbare Einblutung im Bereich der Weichteile. Zu diesem Zeitpunkt kein Hinweis für intrakranielle Läsionen. **e** MRT des gleichen Patienten nach einer Woche. In der koronaren FLAIR-Sequenz erkennt man kortikal und subkortikal gelegene Signalerhöhungen links parietookzipital als Ausdruck eines Kontusionsherdes. Junge, 2 Jahre

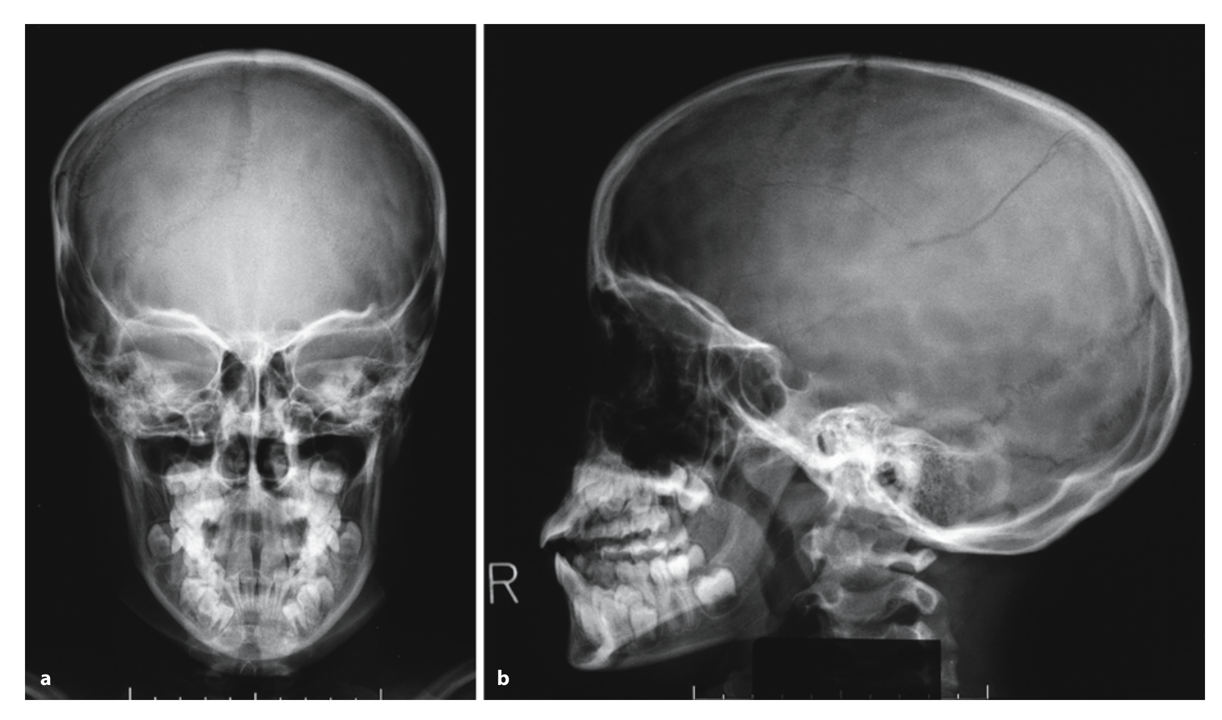


Abb. 3.334 a, b. Schädelkalottenfraktur rechts parietal (winkeliger Verlauf der Frakturlinie). Mädchen, 9 Jahre

kalottenfraktur meist geradlinig (Abb. 3.334 a, b) oder auch winkelig (Abb. 3.335 a, b) mit glatten Rändern. Besonderer Augenmerk muss der Frakturlinie gewidmet werden, die den Verlauf der A. meningea media oder die großen Hirnsinus kreuzt bzw. die in die Orbita (Abb. 3.336 a, b), das Felsenbein oder auch die Nasennebenhöhlen reicht, bei letzteren kann es zum Pneumozephalus kommen.

Schädelbasisfrakturen lassen sich häufig röntgenologisch nicht nachweisen, ihre Diagnose wird meistens klinisch gestellt. Auch hier ist die Indikation eher für eine computertomographische Untersuchung gegeben, sodass die konventionelle Technik überflüssig wird.

Im Kindesalter können Gefäßimpressionen bzw. Kanäle, aber auch akzessorische Schädelnähte erhebliche differenzialdiagnostische Schwierigkeiten in der Übersichtsaufnahme bereiten. In Einzelfällen kann hier die Sonographie (Abb. 3.337) der Schädelkalotte zur Differenzierung herangezogen werden.

Wesentlich höheren Stellenwert als die Schädelkalottenfraktur haben die intrazerebralen Traumafolgen, deren Nachweis lediglich über die CCT (Abb. 3.338 a, b), in Sekundärdiagnostik evtl. auch über die MRT erfolgt. Hier kann die Unterscheidung des epiduralen vom subduralen Hämatom ermöglicht werden, die traumatische Subarachnoidalblutung und Ventrikeleinbruchsblutung, die intrazerebrale Blutung sowie das posttraumatische lokalisierte oder generalisierte Hirnödem; ferner die rindennahen Kontusionsherde als „coup“ oder an der gegenüberliegenden Oberfläche des Gehirns als „contrecoup“.

Die diffusen axonalen Verletzungen (DAI) sind beim kindlichen Schädel-Hirn-Trauma nicht selten nachweisbar. Die CT ist hier deutlich weniger sensitiv als die MRT. Da die noch wenig myelinisierte Hirnsubstanz empfindlicher ist als das ausgereifte Hirn, sind solche Läsionen nach rotierenden Scherkräften auf den Kopf möglich. Diese Gewebeverletzungen betreffen vorwiegend die Grenze zwischen grauer und weißer Substanz, das Corpus callosum, Basalganglien und Hirnstamm (Barkovich 2000; Osborn 1994; Reither 2000).

Definition Die *epidurale Blutung* erfolgt zwischen Schädelkalotte und Dura mater, meist nach Ruptur einer Meningealarterie, häufig temporoparietal.

Durch diese räumliche Einengung kommt es rasch zur Druckerhöhung und damit zu irreversiblen Durchblutungsstörungen. Typisch ist das „klinisch freie Intervall“ zwischen dem Zeitpunkt des Traumas, einer symptomarmen Zeit und dann einer deutlichen Zunahme der neurologischen Symptomatik. In der CT stellt sich eine spindelförmige Dichteerhöhung (vgl. Abb. 3.338 b) zwischen Schädelkalotte und Hirnoberfläche dar.

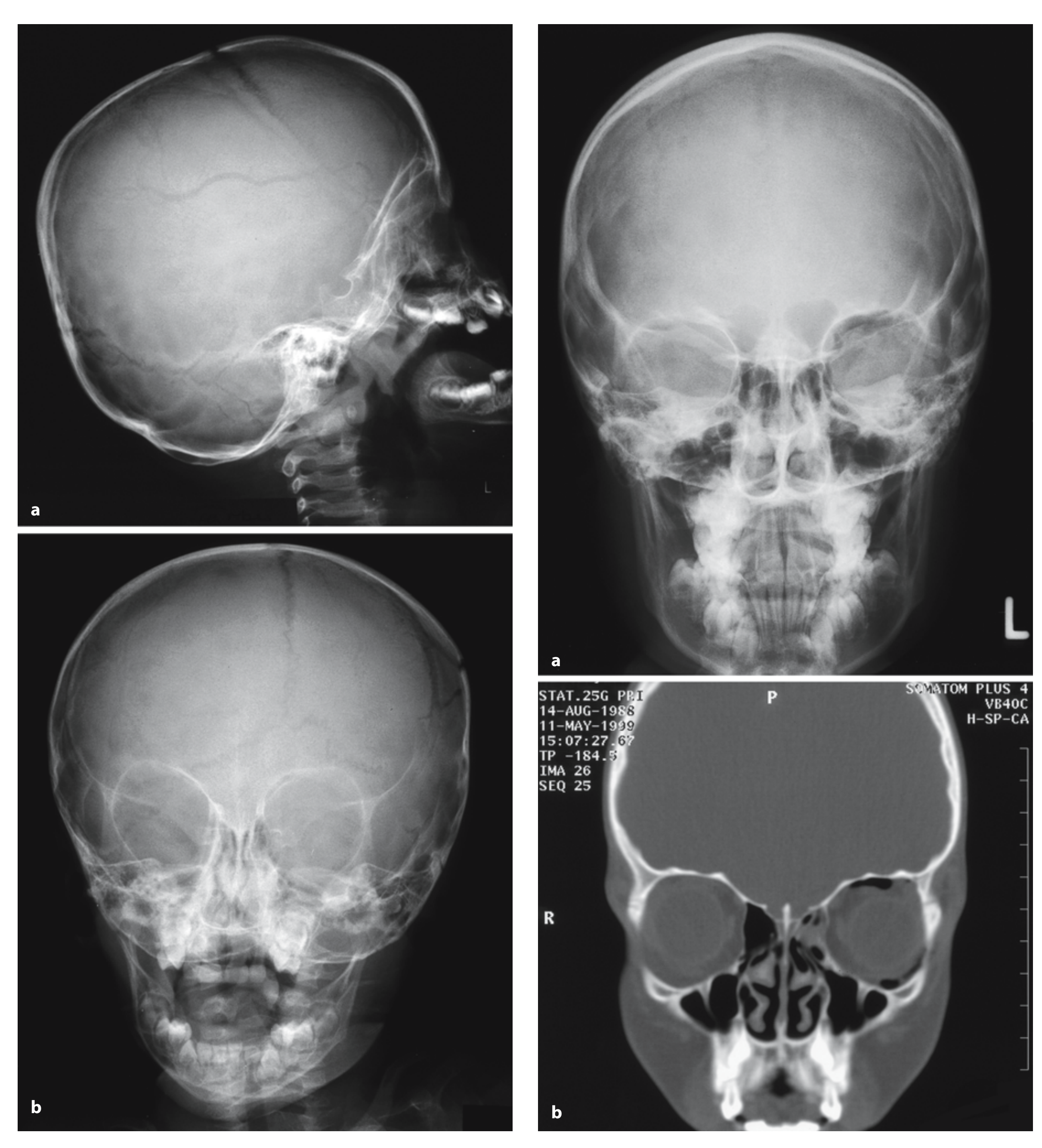


Abb. 3.335 a, b. Schädelkalottenfraktur links parietookzipital Junge, 1,5 Jahre

Abb. 3.336. a Intraorbitale Luftansammlung links als Ausdruck einer medialen Orbitawandfraktur. **b** Bestätigung des Befundes durch die koronare NNH-CT. Junge, 11 Jahre

Im Gegensatz dazu ist die *subdurale Blutung* meist durch Einriss venöser Gefäße bedingt, zwischen Arachnoidea und Dura (Abb. 3.339 a–c). Da das Raumangebot größer ist, nimmt die Erhöhung des Schädelinnendruckes deutlich langsamer zu. In der CCT findet sich in diesem Fall eine Dichteanhebung über der einen oder über beiden Hemisphären, gelegentlich ist der Interhemisphärenspalt mitbetroffen. Ein zusätzliches Unterscheidungskriterium zwischen epiduraler und subduraler Hämatombildung ist, dass das subdurale nicht über die Mittellinie hinaus reicht, also nicht zur Gegenseite kreuzt, während die epidurale Läsion die Schädelnähte nicht überschreitet.

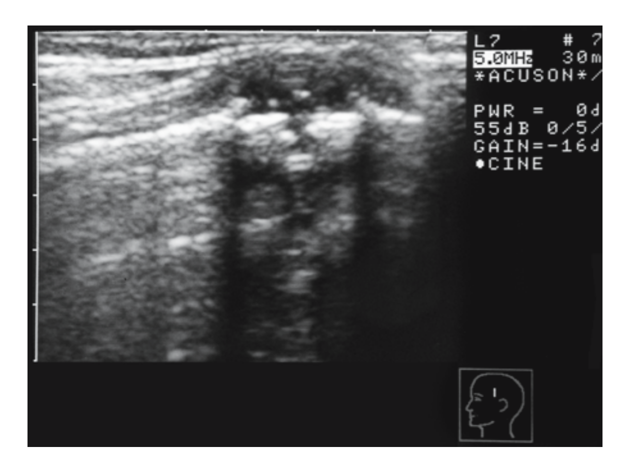


Abb. 3.337. Sonographie der Schädelkalotte: Schädelkalottenfraktur links hoch-parietal mit beginnender Kallusbildung. Diese Frakturlinie war bei der herkömmlichen konventionellen Schädelaufnahme in 2 Ebenen nicht nachweisbar. Mädchen, 2 Jahre

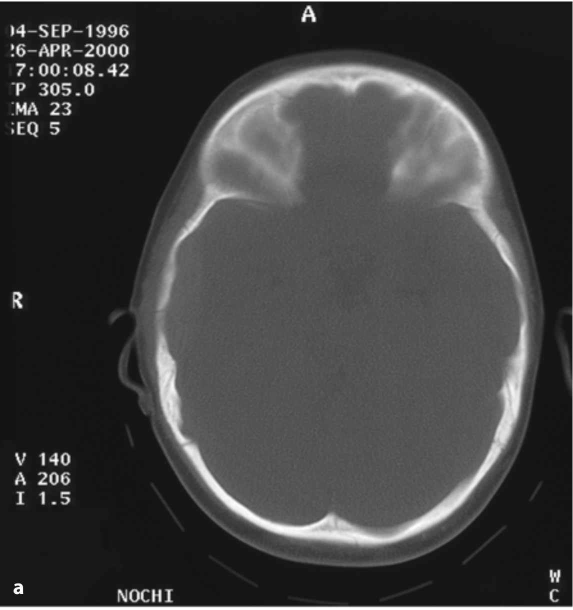
Definition Die *subarachnoidale Einblutung* umfasst den gesamten Liquorraum, sie entsteht meist aus oberflächennahen hämorrhagischen Kontusionen.

In der CCT finden sich ein dichter Interhemisphärenspalt und Dichteanhebungen in den Liquorräumen oberhalb und unterhalb des Tentoriums. Der Nachweis einer Subarachnoidalblutung ist wegen der Folgesymptomatik von großer Bedeutung.

Definition Die *intrazerebrale Blutung* ist meist Folge einer Hirnkontusion und stellt ein intrazerebrales Hämatom dar.

Große klinische Bedeutung hat das *posttraumatische Hirnödem* (Abb. 3.340 a, b), das lokal oder generalisiert nachgewiesen werden kann. Nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma kann das maligne Hirnödem bei Kindern zur Kompression aller intrakranieller Liquorräume mit axialer Hirnverschiebung bis zur Einklemmung des Gehirns führen. Das radiologische Substrat in der CT sind eine verwaschene Mark-Rinden-Grenze, stippchenförmige Blutungen und das Verstreichen von Strukturen, die sonst gut abgrenzbar sind (Basalzisterne, Sylvi-Fissur; Trittmacher et al. 1995).

Die *wachsende Schädelfraktur* ist eine nur selten nachweisbare Komplikation eines Schädelkalottenbruches. Durch Interposition von Periost, Dura und evtl. auch Hirnsubstanz kommt es im Verlauf von Wochen bis zu Monaten zu einer Weitstellung des Bruchspaltes, unter Umständen mit Ausbildung eines Knochendefektes. Es kann sich eine Leptomeningealzyste entwickeln (Gugliantini et al. 1980). Diese Vorgänge benötigen Zeit, sodass es nicht sinnvoll ist, routinemäßig Kalottenfrakturen mit der Fragestellung „wachsende Fraktur“ in 4- bis 6-wöchigem Abstand zu kontrollieren. Entscheidend ist hier auch der Lokalbefund. Anstelle einer zu kurzfristigen Verlaufskontrolle sollte an eine sonographische Verlaufsbeurteilung gedacht werden.



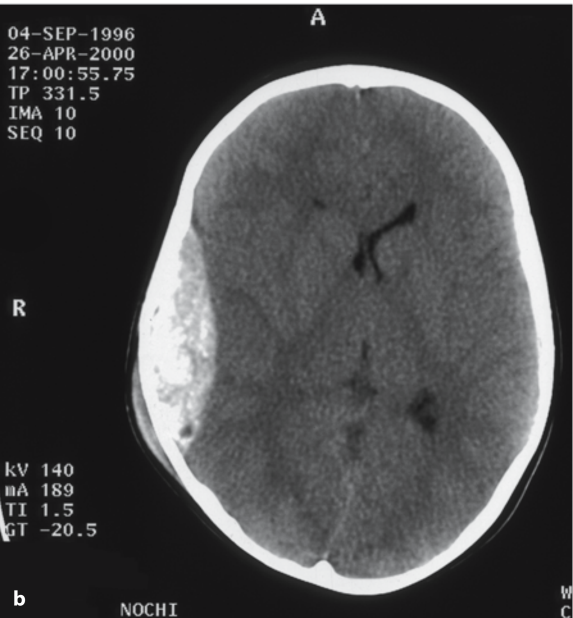
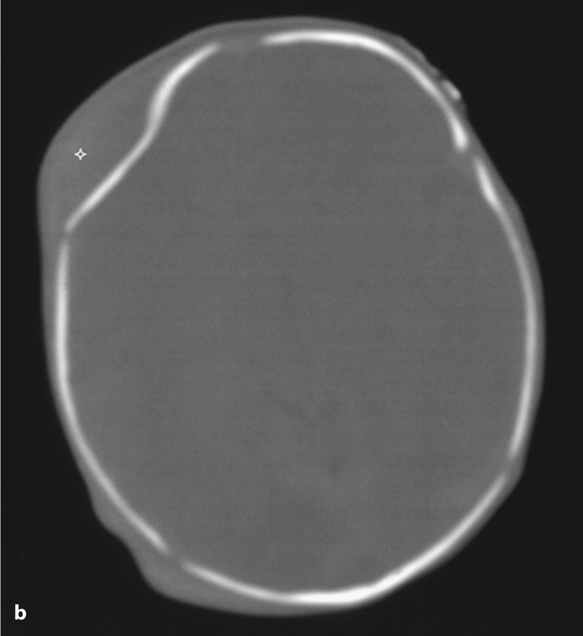


Abb. 3.338 a, b. Epidurales Hämatom rechts temporoparietal mit raumfordernder Wirkung und Mittellinienverlagerung. Im Knochenfenster kein Nachweis einer Schädelfraktur. Junge, 4 Jahre





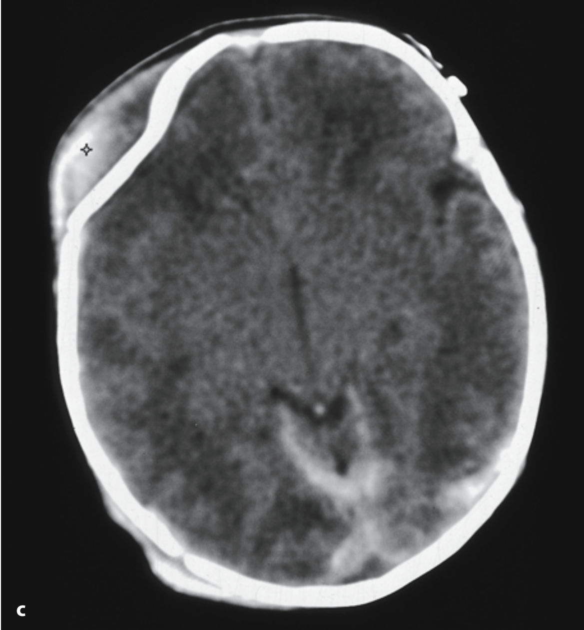
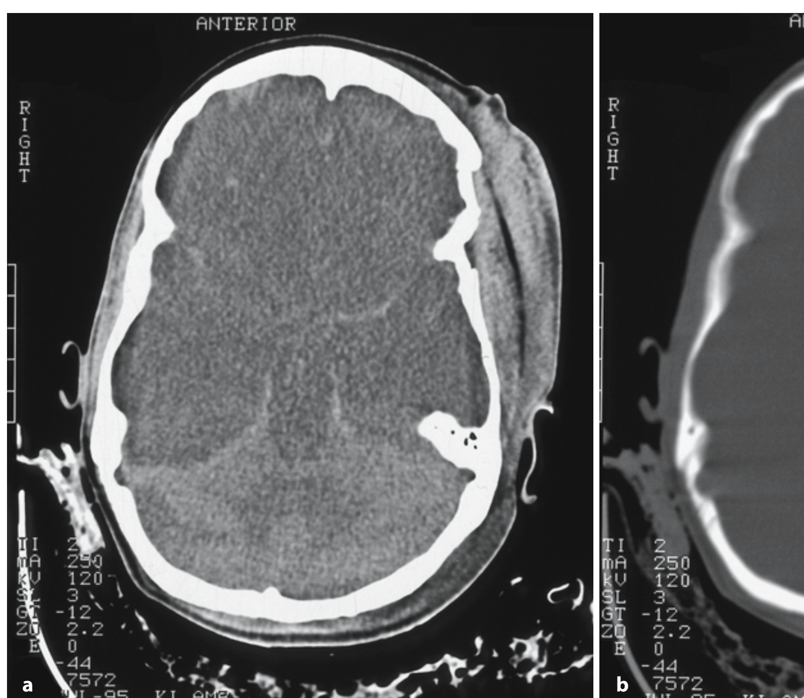


Abb. 3.339. a Geburtstraumatische Ping-Pong-Ball-Fraktur rechts frontal. **b, c** Die CCT zeigt die exakte Tiefe der knöchernen Impression. Im Weichteilfenster sind vorwiegend subdural gelegene Blutablagerungen oberhalb des Tentorium cerebelli und links okzipital zu erkennen. Junge, 1 Tag

Gesichtsschädel

Wesentlich seltener als ein Schädel-Hirn-Tauma im Kindesalter ist eine Fraktur des *Gesichtsschädels*. Sie ist meist Begleiterscheinung bei polytraumatisierten Patienten. In konventioneller Technik sind die Frakturen oft schwer zu erkennen, sodass sie eine CT-Indikation darstellen. Die schweren Mittelgesichtsfrakturen (Einteilung nach Le Fort) lassen sich durch eine 3D-Rekonstruktion verdeutlichen.



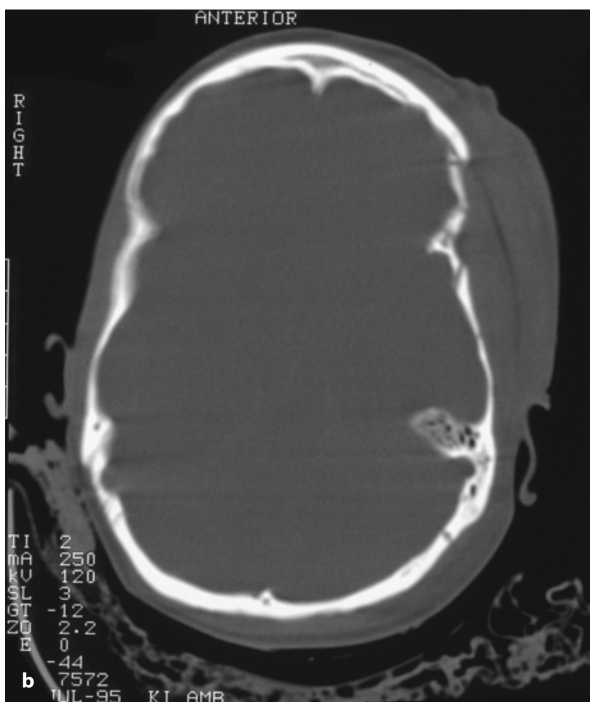


Abb. 3.340 a, b. Zustand nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma. Diffuses Hirnödem mit aufgehobener Mark-Rinden-Differenzierung. Hyperdenses Zerebellum als prognostisch ungünstiges Zeichen. Relativ hyperdense Gefäße im Bereich der Schädelbasis. Punktförmige Parenchymblutungen beidseits frontal. Im Knochenfenster mehrere Frakturlinien links temporoparietal mit darüber liegendem Weichteilhämatom. Mädchen, 16 Jahre





Abb. 3.341. **a** Orbitabodenfraktur rechts. **b** Bestätigung durch koronare NNH-CT mit Hernierung von intraorbitalen Weichteilen in die rechte Kieferhöhle. Junge, 11 Jahre

Lediglich die im Kindesalter gelegentlich auftretende Orbitabodenfraktur kann in konventioneller Aufnahmetechnik erkannt oder zumindest vermutet werden. Für sie ist die „Tränenfigur“ am Dach der Kieferhöhle typisch („Blow-out-Fraktur“; Abb. 3.341 a, b). Die Verdachtsdiagnose wird durch eine koronare CT gesichert, bei der auch die Weichteile in der Orbita besser beurteilt werden können.



Abb. 3.342. Orthopantogramm: Unterkieferfraktur rechts paramedian. Junge, 8 Jahre

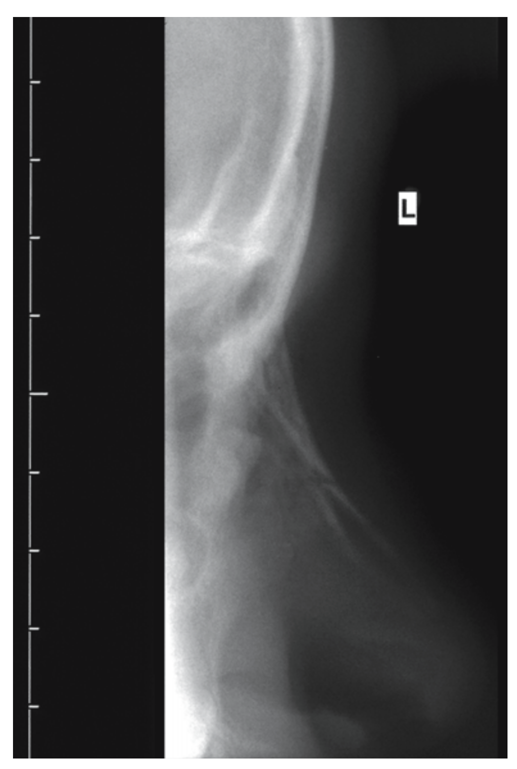


Abb. 3.343. Nichtdislozierte Nasenbeinfraktur im distalen Anteil. Mädchen, 10 Jahre

Kiefer

Nach Sturz auf den Unterkiefer bzw. das Kinn kommt es bei Kindern zu *Kieferfrakturen*, am häufigsten im Bereiche des R. articularis des Unterkiefers. Der Nachweis oder Ausschluss kann mit einer Aufnahme nach Clementschitsch konventionell versucht werden, gelegentlich sind jedoch weitere diagnostische Maßnahmen (Orthopantogramm (Abb. 3.342), CT des Kieferköpfchens) notwendig.

Nasenbein

Der röntgenologische Nachweis einer *Nasenbeinfraktur* (Abb. 3.343) ist nur indiziert, sofern sich bei einer Dislokation therapeutische Konsequenzen ergeben. Präoperativ sollte dann neben der seitlichen Nasenbeinaufnahme noch eine in okzipitomentaler Einstellung erfolgen.

3.5.7.2 Frakturen des Schultergürtels und der oberen Extremität

Schultergürtel

Eine der häufigsten Frakturen im Kindesalter, zumindest im Bereich der oberen Extremität, ist die *Schlüsselbeinfraktur*. Der Bruch ist meistens in der Mitte der Klavikula (Abb. 3.344), sei es als inkomplette Fraktur mit Achsenknickung nach kranial oder als

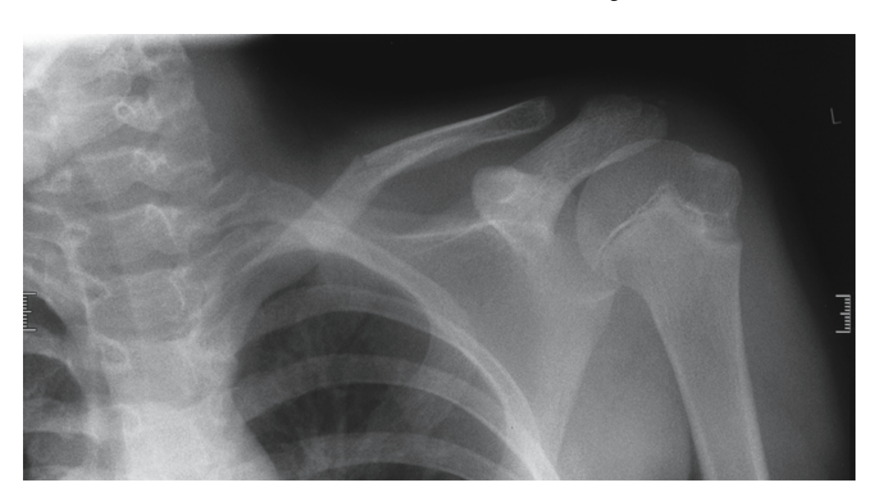
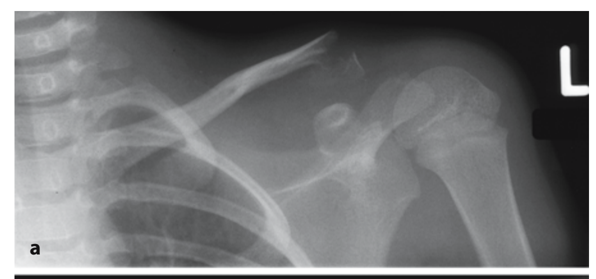
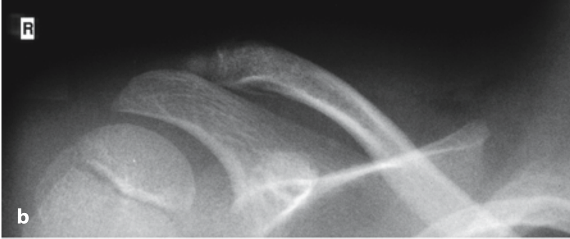


Abb. 3.344. Querfraktur im mittleren Drittel des Schlüsselbeins. Junge, 12 Jahre





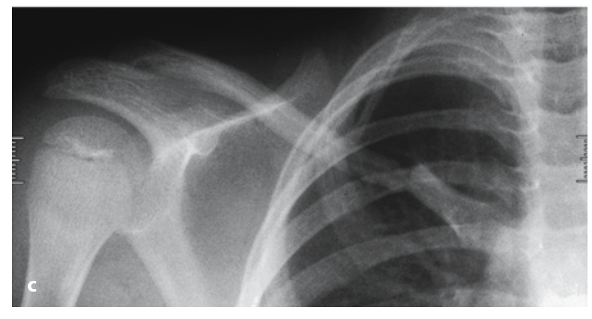


Abb. 3.345. **a** Laterale Schlüsselbeinfraktur mit Aussprengung des distalen Anteils. Mädchen, 6 Jahre. **b** Bandausriss des lateralen Schlüsselbeins. Junge, 7 Jahre. **c** Mediane Schlüsselbeinfraktur. Mädchen, 8 Jahre

kompletter Bruch mit Verschiebung des distalen Bruchstücks meist nach kaudal und medial. Bei Jugendlichen lässt sich gelegentlich die laterale, noch seltener die mediane Schlüsselbeinfraktur (Abb. 3.345 a–c) als isolierte Fraktur nachweisen, meist im Zusammenhang mit einem Polytrauma, hier dem Thoraxtrauma. Sie erfordert häufig eine operative Therapie. Frakturen im Bereich der *Skapula* sind selten (Abb. 3.346 a, b).

Fraktur des Oberarms

Die traumatische Luxation des Schultergelenks ist im Kindesalter selten, geht dann gelegentlich mit einer Absprengung gelenknaher Anteile einher. Häufig ist die *subkapital* (Abb. 3.347) verlaufende *Humerusfraktur*, teils als kompletter Bruch, häufiger als eingestauchte Fraktur. Diaphysäre Quer- oder Schrägfrakturen des Oberarmschaftes sind dagegen seltener (Abb. 3.348). Sie sind sowohl klinisch als auch radiologisch leicht auszumachen.

Die häufigsten Frakturen des Oberarmes sind die im distalen Bereich als *suprakondyläre Humerusfraktur* (Abb. 3.349). Sie kann (häufiger) als Extensions-, seltener als Flexionsfraktur vorliegen. Die Frakturlinie verläuft typischerweise im ersten Fall von proximal dorsal nach distal volar, bei Flexionsbrüchen von proximal volar nach distal dorsal. Wichtig für die Therapie ist, ob zusätzlich ein Rotationsfehler vorliegt, der sich als ventraler Sporn in der seitlichen Aufnahme nachweisen lässt (Abb. 3.350).

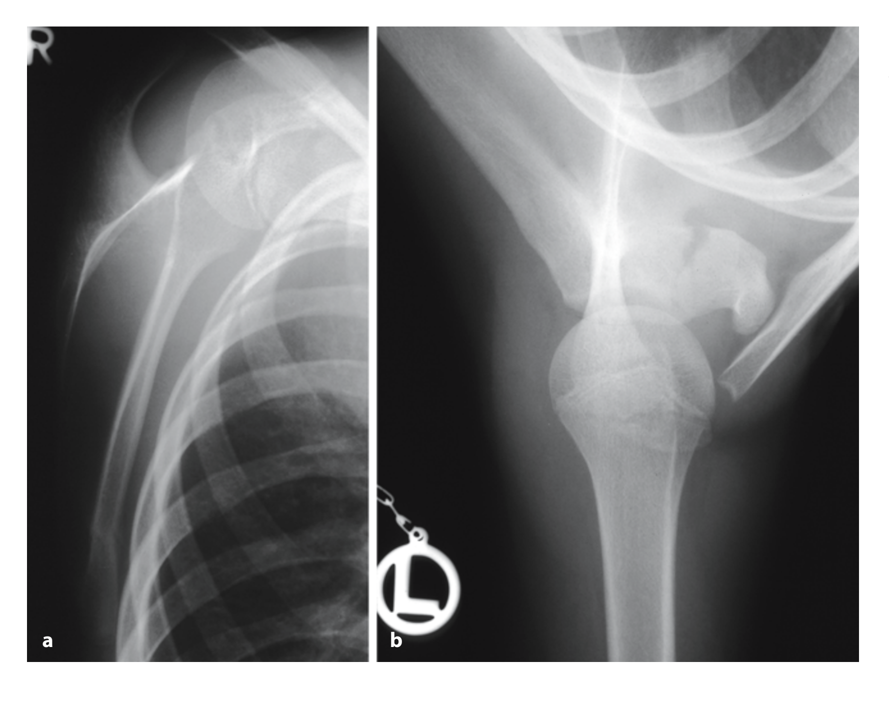


Abb. 3.346 a, b. Skapulafraktur. **a** Fraktur der distalen Skapula, beginnende Kallusbildung. Junge, 14 Jahre. **b** Fraktur des Processus coracoideus. Mädchen, 12 Jahre

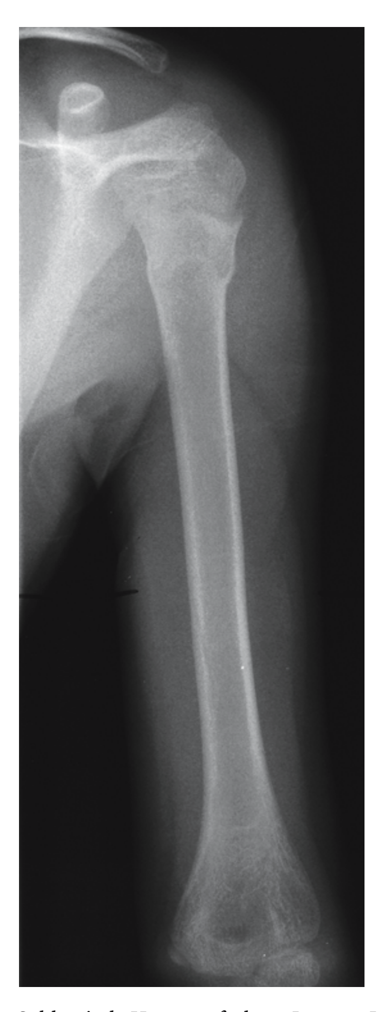


Abb. 3.347. Subkapitale Humerusfraktur. Junge, 7 Jahre



Abb. 3.348. Dislozierte Oberarmschaft-/Schrägfraktur. Deutliche Verkürzung, Aussprengung eines Kortikalisfragments. Mädchen, 7 Jahre

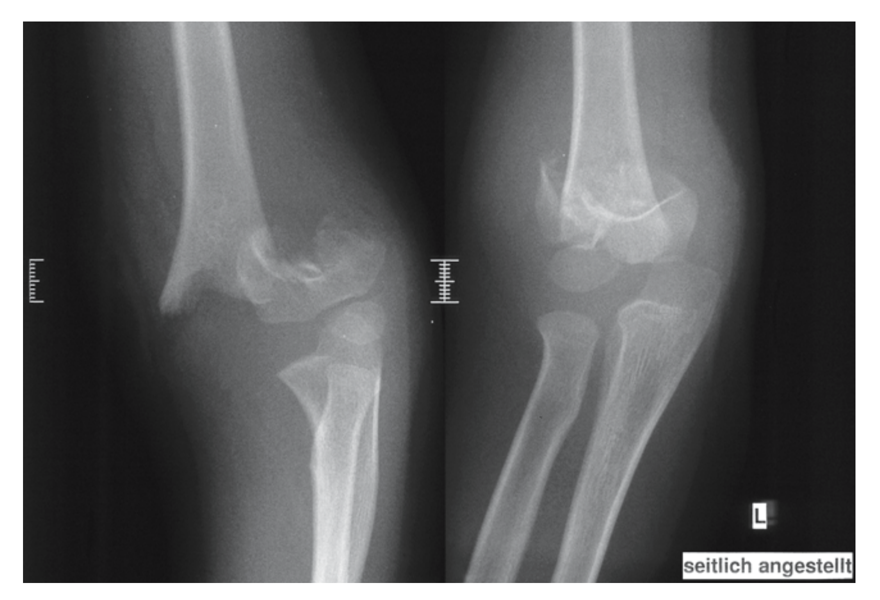




Abb. 3.349. Stark dislozierte suprakondyläre Humerusfraktur. Junge, 5 Jahre



Abb. 3.350. Zustand nach suprakondylärer Humerusfraktur. Typischer Befund eines noch bestehenden Rotationsfehlers mit schnabelartiger Ausziehung des proximalen Fragments des Humerus. Junge, 3 Jahre

CAVE ! Der richtigen Aufnahmetechnik kommt besonders bei diesen Brüchen große Bedeutung zu, da durch unsachgemäße Lagerung die bereits bei diesen Fakturen vorkommende Nerven- bzw. Gefäßläsion erheblich verstärkt werden kann.

Der verletzte Knochen muss immer der Kassette direkt anliegen, eine Zentrierung auf die Beugeseite des Ellenbogengelenks bringt eine die Beurteilung erschwerende Verprojizierung mit sich. Für die Aufnahme im seitlichen Strahlengang wird auf das Ellenbogengelenk zentriert, der Arm hierbei leicht unterstützt und angehoben.

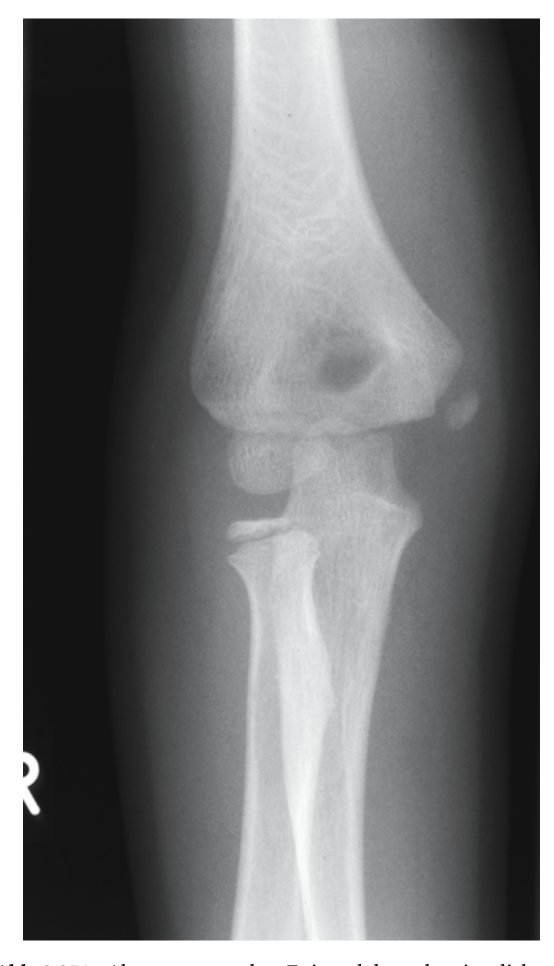


Abb. 3.351. Absprengung des Epicondylus ulnaris, diskrete Dislokation nach distal und ulnar. Junge, 8 Jahre

Traumafolgen im Ellenbogengelenk

Die Diagnostik von wenig dislozierten Abrissfrakturen kann im Ellenbogenbereich erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Gerade die Vielzahl von Epiphysen macht eine Beurteilung schwierig, sodass gelegentlich Schrägaufnahmen angefertigt werden müssen. Hier ist eine der wenigen Indikationen gegeben, in der Vergleichsaufnahmen mit der nicht betroffenen Gegenseite diagnostisch weiterhelfen können (Kissoon et al. 1995). Auch sollten die so genannten sekundären Frakturzeichen, wie deutliche Weichteilschwellung oder das vordere bzw. hintere Fettzeichen („fat pad"; vgl. Abb. 3.332), in die Beurteilung mit einbezogen werden (Skaggs u. Mirzayan 1999).

Die Brüche am Ellenbogenbereich (distaler Humerus) sind häufig intraartikulär, meistens ist die Wachstumsfuge mit einbezogen. Bei der Diagnose eines Abrisses des *Epicondylus ulnaris* (Abb. 3.351), meist nur eine Epiphysenlösung, kann bei fehlender Dislokation die Beurteilung erheblich erschwert sein. Dislozierte Formen sind jedoch leicht zu erkennen, da der abgerissene Epicondylus deutlich disloziert, gelegentlich gekippt oder sogar in den Gelenkspalt (Abb. 3.352) hineinprojiziert sein kann.

Abrissfrakturen des *Epicondylus radialis* sind seltener, sie sind aber auch unter Umständen schwerer zu diagnostizieren. Ein Grund dafür ist, dass dieser Knochenkern meist später als die übrigen auftritt. Die Frakturen des *Condylus radialis* (Abb. 3.353) selbst sind wesentlich häufiger (Hefti et al. 1981). Sie gehören, insbesondere bei inadäquater Behandlung, zu den Brüchen mit hoher Komplikationsrate, von v. Laer (1996) als „Kadi-Fraktur" bezeichnet. Gelegentlich kommt die Frakturlinie besonders markant in der Schrägaufnahme zur Darstellung (Abb. 3.354).



Abb. 3.352. Abriss des Epicondylus ulnaris mit deutlicher Dislokation in den Gelenkspalt. Junge, 10 Jahre

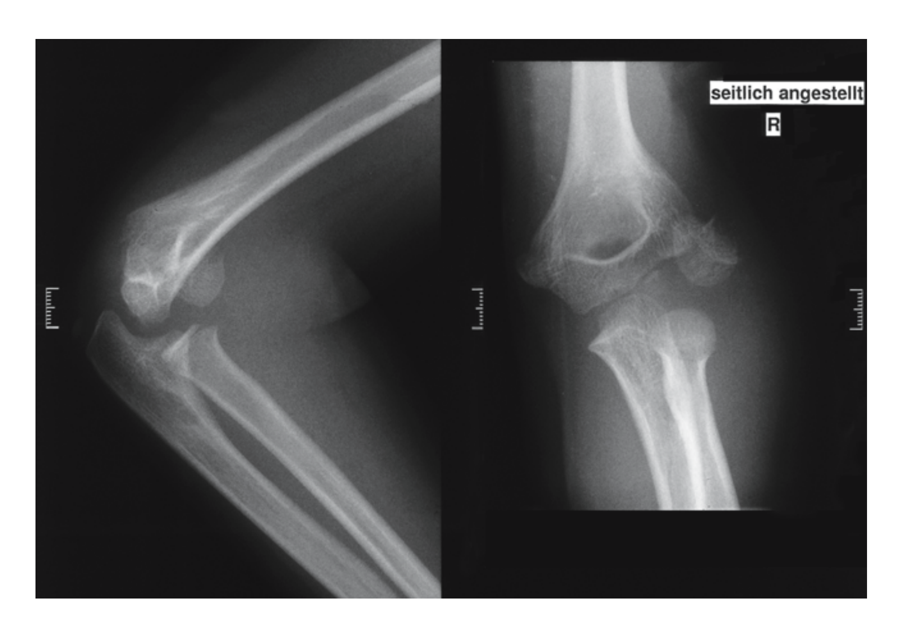


Abb. 3.353. Abriss des Capitulum humeri zusammen mit dem Condylus radialis. Erhebliche Dislokation, insbesondere nach volar. Mädchen, 8 Jahre

Frakturen im *proximalen Unterarm*, ebenfalls zu den Ellenbogenfrakturen gehörend, sind seltener als die des distalen Humerus. Im Kindesalter kommt es vorwiegend zu Frakturen oder einer Infraktion im Bereich des Radiusköpfchens, mit mehr oder minder ausgeprägter Dislokation nach radial und ventral, gelegentlich nach distal (Abb. 3.355). Das Ausmaß der Dislokation, insbesondere die Kippung des Radiusköpfchens, ist nach Judet in verschiedene Grade eingeteilt.

Die Frakturen im proximalen Anteil der Ulna, vorwiegend Abrissfrakturen (Abb. 3.356) des Olekranons, lassen sich gelegentlich differenzialdiagnostisch schwer von den in diesem Bereich vorkommenden akzessorischen Knochenkernen der Olekranonapophyse differenzieren.

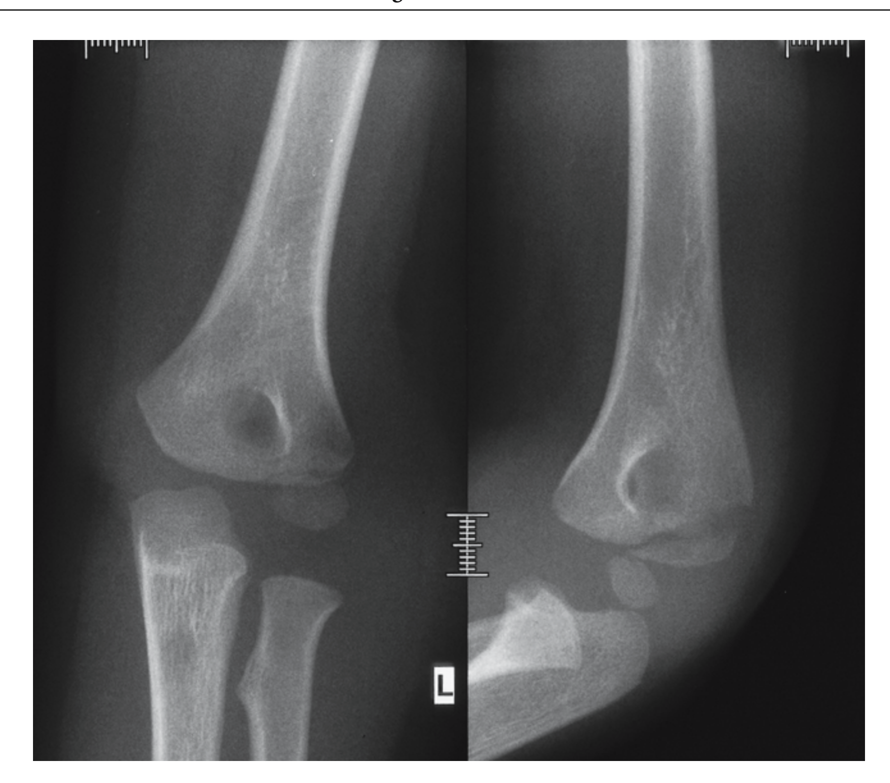


Abb. 3.354. Absprengung des Condylus radialis, geringe Dislokation vorwiegend in der Schrägaufnahme nach distal und volar. Junge, 5 Jahre

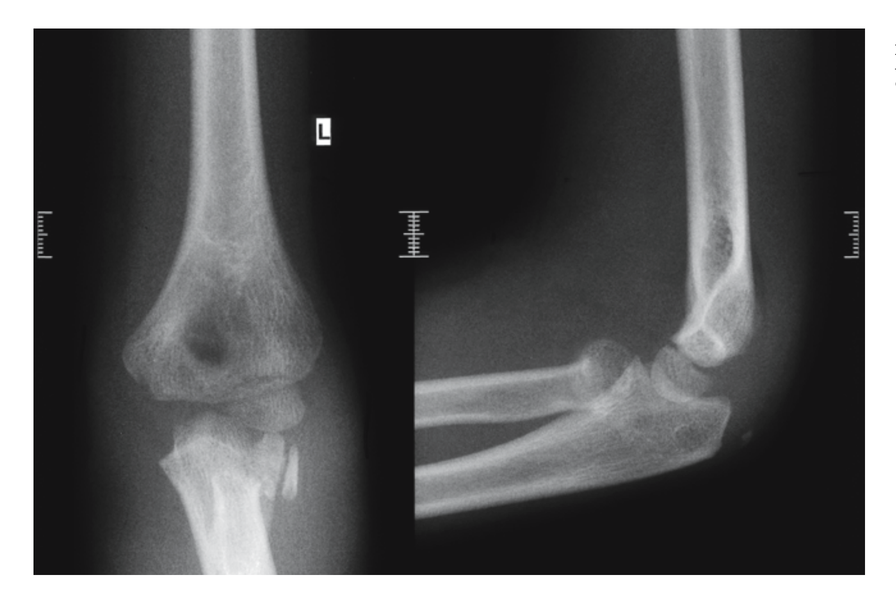


Abb. 3.355. Dislozierte Radiusköpfchenfraktur, Abkippung um 90° nach radial. Junge, 9 Jahre

Bei jeder Ulnafraktur ist auf die Stellung des Radiusköpfchens zu achten: Im Rahmen der *Monteggia-Fraktur* kommt eine mehr oder minder ausgeprägte Luxation des Radius (Abb. 3.357) zur Darstellung (Olney u. Menelaus 1989). Dies lässt sich durch die Bestimmung der Längsachse durch den Radius, die in diesem Fall nicht auf das Capitulum humeri trifft (bevorzugt in der seitlichen Aufnahme), nachweisen. Eine übersehene, damit verschleppte Radiusköpfchenluxation kann mit erheblichen Spätfolgen einhergehen.

Bei den nicht seltenen Luxationen im Ellenbogengelenk ist immer auf eine zusätzliche Absprengung von Knochenfragmenten (Abb. 3.358) aus den gelenkbildenden Anteilen zu achten.



Abb. 3.356. Dislozierte Olekranonabrissfraktur. Mädchen, 3 Jahre

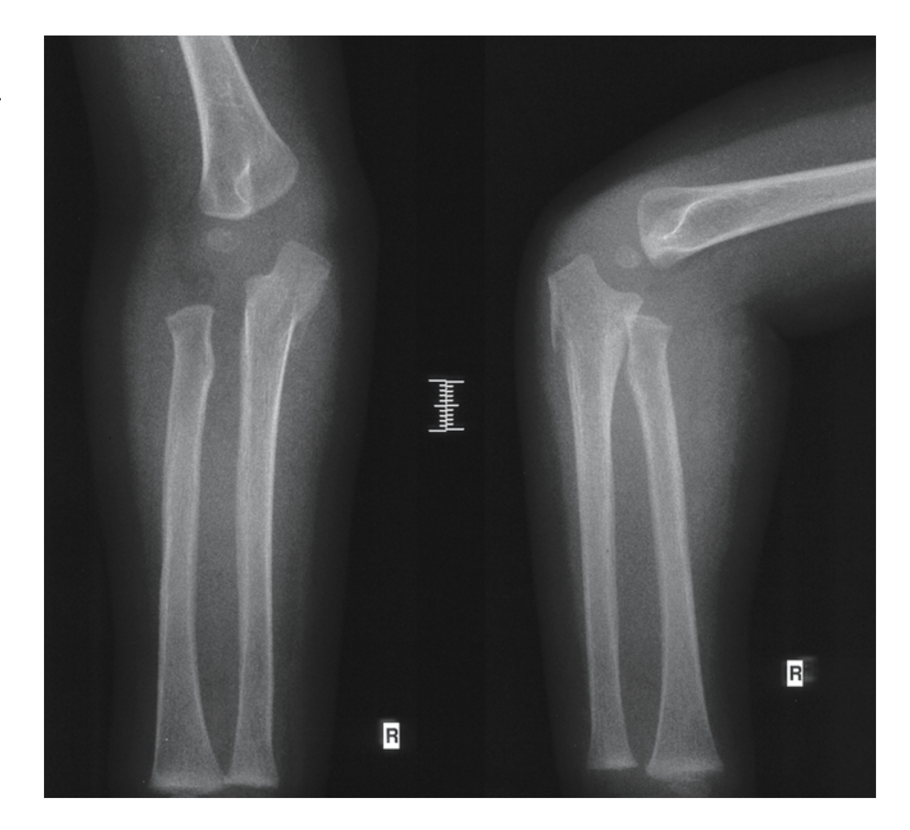


Abb. 3.357. Monteggia-Fraktur. Fraktur der proximalen Ulna, Luxation des proximalen Radius. Junge, 2 Jahre

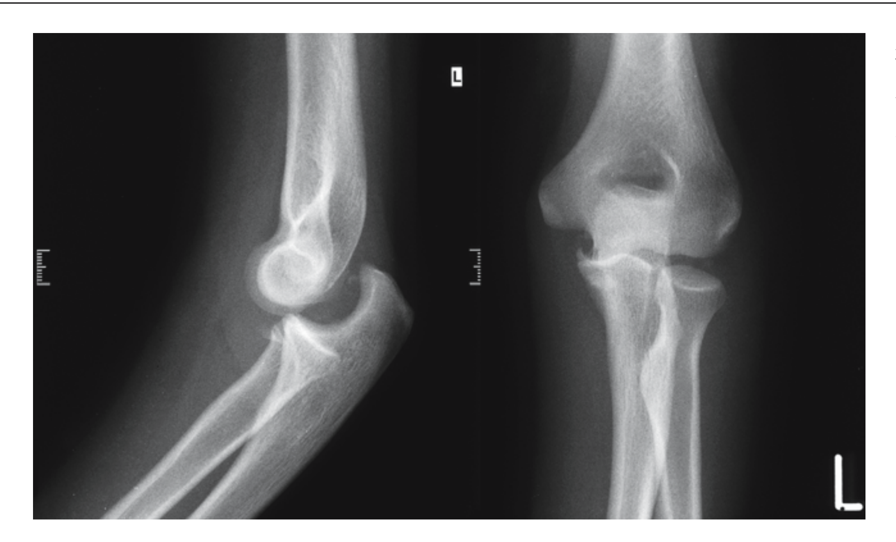


Abb. 3.358. Luxation im Ellenbogengelenk nach dorsal, Absprengung aus der Fossa coronoidea ulnae nach volar und ulnar. Mädchen, 5 Jahre

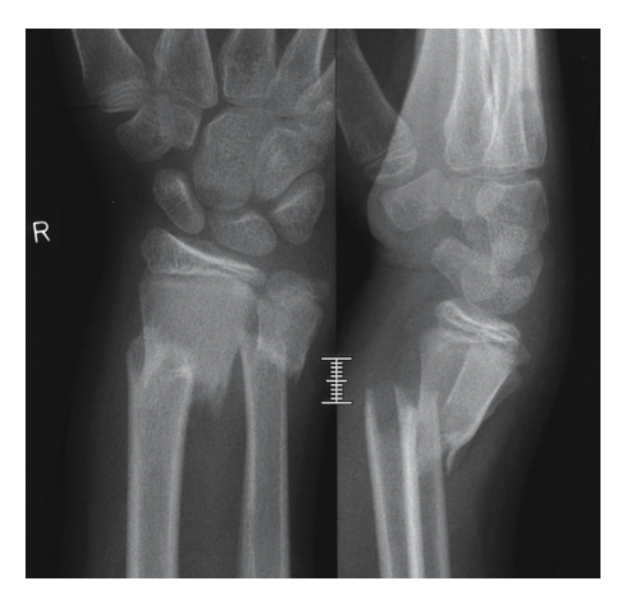


Abb. 3.359. Dislozierte distale Unterarmfraktur. Junge, 12 Jahre

Unterarmbrüche

Frakturen von Radius und Ulna gehören zu den häufigsten kindlichen Brüchen der oberen Extremität und – wie die Durchsicht der Frakturhäufigkeit verschiedener Zentren, unseres eingeschlossen, ergibt – zu den häufigsten Brüchen im Kindesalter überhaupt (30,2% nach Wildberger et al. 1995). Meistens sind Radius und Ulna (Abb. 3.359) gemeinsam, wenn auch gelegentlich in verschiedenem Ausmaß, betroffen. Manchmal sind die begleitenden Frakturen so gering ausgeprägt, dass gezielt danach gesucht werden muss (z. B. bei einer Biegungsfraktur; Abb. 3.360 a, b).

Proximale und mittlere Schaftbrüche (Abb. 3.361) des Unterarmes sind weniger häufig als die distale Radius- bzw. Radius- und Ulnafraktur. Bei älteren Kindern ist die distale Radiusfraktur meist ein kompletter Bruch, bei Kleinkindern häufig als Stauchungsbruch mit Wulstung der Kortikalis. Gelegentlich kann es sich hier nur um eine diskrete dorsale Einknickung der Kortikalis handeln, die häufig, nur im seitlichen Bild nachweisbar, übersehen wird.

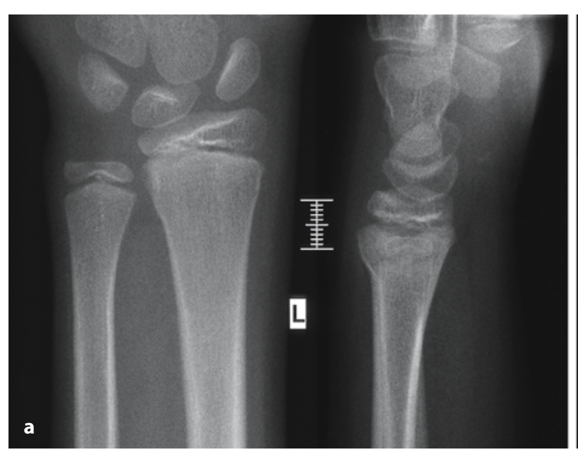




Abb. 3.360 a, b. Grünholzfraktur des distalen Radius. **a** Befund überwiegend in der seitlichen Aufnahme! Junge, 11 Jahre. **b** Diskrete Verwerfung der Kortikalis nur im seitlichen Strahlengang erkennbar. Positives Fettzeichen nach volar. Junge, 5 Jahre



Abb. 3.361. Dislozierte Unterarmschaftfraktur. Mädchen, 10 Jahre

Bei distalen Radiusfrakturen älterer Kinder ist immer nach einem Abriss des Processus styloideus ulnae (Abb. 3.362) als Begleitfraktur zu suchen. Isolierte Ulnafrakturen sind selten. Die distale Radiusepiphysenlösung ist wesentlich häufiger als die der Ulna. Als reine Epiphysenlösung ohne Dislokation tritt sie selten auf, meist liegt eine mehr oder minder große metaphysäre Absprengung (vgl. Abb. 3.362) vor. In den meisten Fällen ist die gelöste Epiphyse und das ausgesprengte Fragment nach dorsal verschoben, gelegentlich nach proximal gekippt (Abb. 3.363). Auch hier ist der begleitende Abriss des Griffelfortsatzes der Ulna häufig. Diagnostische Schwierigkeiten kann gelegentlich eine Epiphysenlösung ohne signifikante Dislokation bereiten; es liegt hier somit die Lockerung der Epiphyse vor. Dies geht gelegentlich mit einer diskreten Verbreiterung des Epiphysenspaltes einher, was letzthin dann erst durch eine Vergleichsaufnahme zur gesunden Gegenseite oder durch eine MRT belegt werden kann.

Wesentlich seltener als die Monteggia-Fraktur kommt im Kindesalter die Galeazzi-Fraktur vor, ein Bruch des distalen Radius mit Luxation der Ulna im Karpoulnargelenk (s. dort).

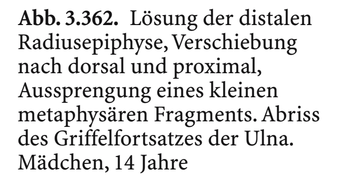


Abb. 3.362. Lösung der distalen Radiusepiphyse, Verschiebung nach dorsal und proximal, Aussprengung eines kleinen metaphysären Fragments. Abriss des Griffelfortsatzes der Ulna. Mädchen, 14 Jahre

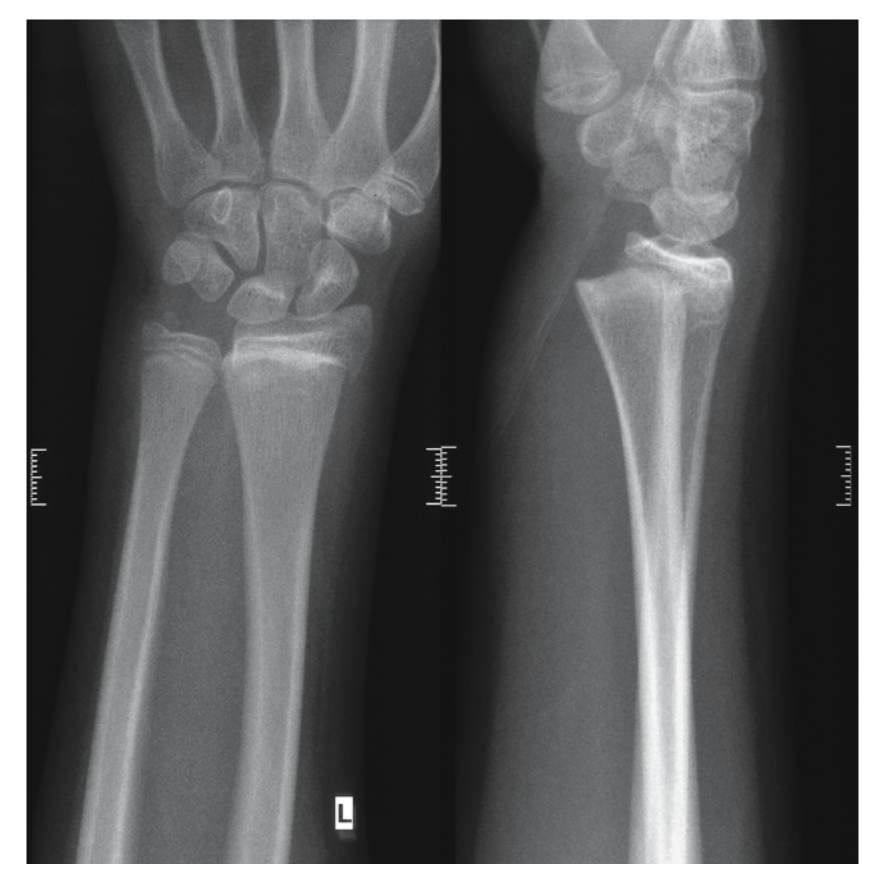




Abb. 3.363. Dislozierte distale Radiusepiphysenlösung mit Aussprengung eines metaphysären Knochenstückes. Fraktur des Processus styloideus ulnae. Junge, 13 Jahre



Abb. 3.364. Infraktion des distalen Os metacarpale V. „Boxer-Fraktur". Junge, 14 Jahre

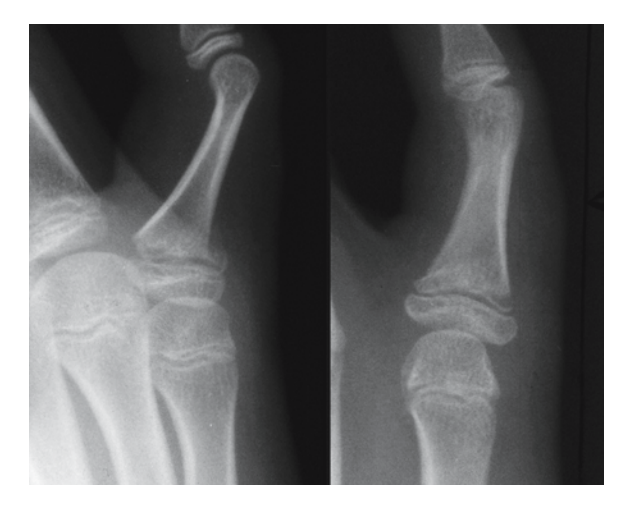


Abb. 3.365. Epiphysenfraktur des Grundgliedes des 5. Fingers rechts. Mädchen, 13 Jahre

Hand und Phalangen

Traumafolgen im Bereich der *Handwurzelknochen* sind im Kindesalter äußerst selten. Wesentlich seltener als beim Erwachsenen kommt es zur Fraktur des Os naviculare, wobei hier häufig ähnliche diagnostische Probleme auftreten, die vom Erwachsenen her bekannt sind.

Frakturen der *Mittelhandknochen* kommen, vor allem bei größeren Kindern, häufiger vor, meist im distalen Anteil der Metakarpalia. Die Fraktur des distalen Metakarpale IV, insbesondere aber V (Abb. 3.364) wird als „Boxerfraktur" am häufigsten gesehen. Meist kommt es hier zur Abknickung nach volar und nach radial. Der Prädilektionsort für eine Fraktur des Metakarpale I ist der proximale Anteil, mit oder ohne Subluxation im Gelenk.

Bei zu starker Dorsalflexion der Finger kommt es zu Frakturen der Basis der Phalangen, häufig der Grundphalanx. Hier reichen die Frakturlinien z. T. bis in die Epiphyse, mit teilweiser Lösung derselben und mehr oder minder deutlicher metaphysärer Absprengung (Abb. 3.365). Es kommt aber auch die Infrak-

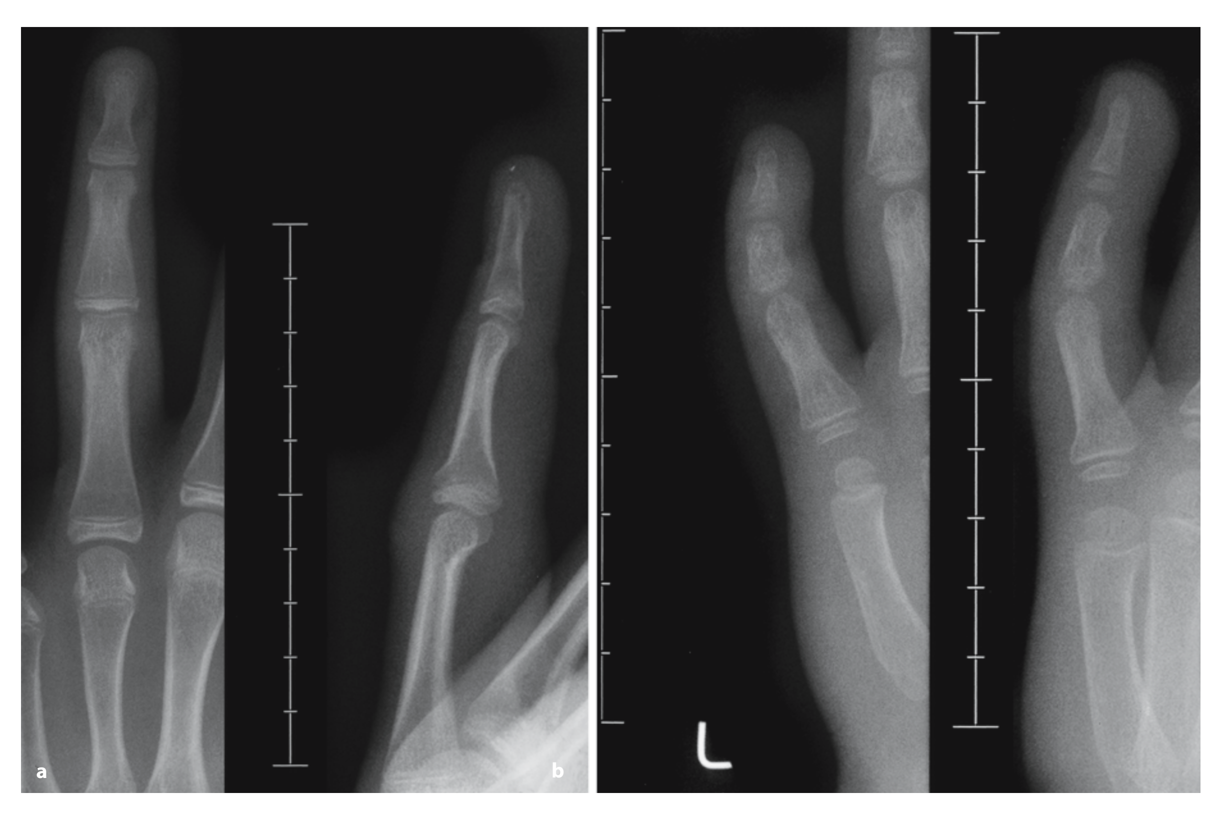


Abb. 3.366. **a** Infraktion der Basis des Mittelgliedes des 3. Fingers, Verwerfung nach dorsal. Mädchen, 13 Jahre. **b** Diskrete Grünholzinfraktion im proximalen Grundglied des 5. Fingers. Junge, 6 Jahre

Abb. 3.367. Längsfraktur des Endgliedes des 4. Fingers. Junge, 11 Jahre



tion des Grundgliedes vor, mit zwar typischer, aber oft nur ganz zarter Abknickung der Kortikalis nach dorsal. Diese Infraktion wird häufig vom weniger Kundigen übersehen (Abb. 3.366 a, b).

An der Endphalanx werden Quetsch- oder Nagelkranzfrakturen mit längsverlaufenden Bruchlinien oder distaler Absprengung beobachtet (typisch: Quetschung durch Kegelkugel, Einklemmen in der Autotüre; Abb. 3.367).

3.5.7.3 Wirbelsäule, Thorax und Becken

Wirbelsäule

Wirbelfrakturen sind im Kindesalter nicht selten, sie verlaufen jedoch in den meisten Fällen glimpflich. Sie kommen nach einem Sturz aus großer Höhe (Sawyer et al. 2000), nach Sport-, besonders aber Verkehrsunfällen vor. Gelegentlich finden sich Traumafolgen an der Halswirbelsäule als Begleitverletzung beim schweren Schädel-Hirn-Trauma. Dies ist bei der Lagerung dieser Patienten zu beachten, auch bei diagnostischen Maßnahmen.

Gerade im oberen Bereich der Halswirbelsäule sind Frakturen nicht immer einfach zu diagnostizieren, sei es technisch bedingt durch Überlagerungseffekte, sei es wegen der häufig hier vorkommenden Normvarianten. Deshalb empfiehlt es sich im Rahmen einer CCT die obere Halswirbelsäule mit abzubilden.

Merke ! Bei jeder Lagerung zu diagnostischen Maßnahmen soll daran gedacht werden, dass durch unsachgemäßes Vorgehen aus einer nichtdislozierten eine dislozierte Halswirbelfraktur wird, wobei dann eine Querschnittsgefährdung besteht.

Dies gilt besonders für Abrissfrakturen des Dens. Im Kindesalter sind die Frakturen der ersten zwei Halswirbel selten, die Jefferson-Fraktur, eine Kompressionsfraktur des Atlas, oder die Hangman-Fraktur (Abb. 3.368), ein Abrissbruch der Bogenwurzel des 2. Halswirbels.

Kompressionsfrakturen kommen häufiger im Bereich der mittleren und unteren Halswirbelsäule (Abb. 3.369), insbesondere aber der Brustwirbelsäule vor. Häufiger als Brüche kann es als Traumafolge zu Luxationen oder Subluxationen in der Halswirbelsäule kommen, bedingt durch die große Beweglichkeit der Wirbelsäule in diesem Abschnitt. Einem direkten Wirbelsäulentrauma folgt häufig eine Fehlhaltung der Halswirbelsäule mit besonderer Steilstellung im seitlichen Strahlengang. Hier imponiert dann eine geringe Verschiebung der Wirbelkörper nach dorsal, bevorzugt zwischen C2 und C3. Dies entspricht jedoch in den meisten Fällen einer *Pseudosubluxation* (Abb. 3.370) bei Fehlstellung.



Abb. 3.368. Fraktur des Bogens des 2. Halswirbels, Verschiebung des 3. HWK nach dorsal. Mädchen, 4 Jahre

Swischuk (1977) hat eine Differenzierungsmöglichkeit zwischen Pseudosubluxation und Luxation angegeben: Er beschreibt eine Linie („posterior cervical line“), die von der vorderen Kante des Dornfortsatzes von C1 zu der von C3 gezogen wird. Liegt eine Pseudosubluxation vor, darf diese Linie nicht mehr als 1–1,5 mm vor der entsprechenden Kante des Dornfortsatzes von C2 liegen.

In der Brust- und Lendenwirbelsäule überwiegen neben den Kompressionsbrüchen die Wirbelkörperfrakturen mit Kantenabbrüchen. Typisch für die Kompressionsfraktur ist die Höhenminderung nach ventral mit keilförmiger Deformierung des Wirbelkörpers im seitlichen Strahlengang (Abb. 3.371 a–d). Oft sind hier mehrere Wirbel betroffen. Da gerade in der Mitte der Brustkyphose physiologischerweise schon eine ganz diskrete keilförmige Abflachung des Wirbelkörpers vorkommt, ist hier gelegentlich eine differenzialdiagnostische Schwierigkeit gegeben (Hegenbarth u. Ebel 1976).

Gelegentlich bereiten auch Veränderungen bei einer Scheuermann-Erkrankung und entsprechendem Trauma differenzialdiagnostische Probleme. Eine Differenzierung zwischen frischer Traumafolge und präexistenten Veränderungen kann durch die



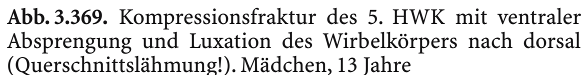


Abb. 3.369. Kompressionsfraktur des 5. HWK mit ventraler Absprengung und Luxation des Wirbelkörpers nach dorsal (Querschnittslähmung!). Mädchen, 13 Jahre



Abb. 3.370. „Pseudosubluxation" zwischen HWK 2/3 und HWK 3/4. Fehlhaltung der Halswirbelsäule. Junge, 11 Jahre

Skelettszintigraphie (Lotz u. Cen 1978) erfolgen. Es gibt abweichende Angaben in der Literatur, nach welcher Zeit eine sichere Aussage durch die Anreicherung des Nuklids gemacht werden kann. Sie schwanken zwischen wenigen Stunden und mehreren Tagen. Wir haben die Untersuchung in Zweifelsfällen – wenn überhaupt – 2–3 Tage nach dem Trauma durchgeführt, wenn keine MRT verfügbar war.

Zur Frühdiagnose empfiehlt sich daher in zunehmenden Maße der Einsatz der MRT, gerade bei röntgenologisch nicht eindeutigen Veränderungen. Als Ausdruck der Knochenkontusion („bone bruising") ist das Knochenmarködem vorwiegend in fettgesättigten T2-gewichteten Sequenzen (z. B. STIR) als umschriebene oder auch diffuse Signalsteigerung zu erfassen (Reither 2000; Abb. 3.372 a, b).

Bei allen Wirbelfrakturen ist besonders auf die dorsale Kante der Wirbelkörper zu achten (Abb. 3.373 a–c), da es zu einer Einsprengung von Knochenstücken in den Spinalkanal kommen kann, mit eventueller Traumatisierung des Rückenmarks.

Merke ! Bei Wirbelfrakturen, insbesondere aber bei allen neurologischen Ausfallserscheinungen, ist die MRT indiziert, um auch ohne knöcherne Verletzungen eine Traumatisierung des Rückenmarks (Ödem, Einblutung) nachzuweisen oder auszuschließen.

Überwiegend knöcherne Verletzungen am Spinalkanal bzw. frische Einblutungen sind die Domäne der CT.

Es wird folgendes Vorgehen nach einem Wirbelsäulentrauma empfohlen:

1. Konventionelle Röntgenübersichtsaufnahme der Wirbelsäule; kommt eine weitgehend gesicherte Fraktur zur Darstellung, dann CT zur exakten Bestimmung des Ausmaßes der Traumafolgen.



Abb. 3.371. a Kompressionsfraktur von LWK 2 mit keilförmiger Deformierung des Wirbelkörpers. **b** CT: Man erkennt eine Mitbeteiligung der Wirbelkörperhinterkante und des rechtsseitigen Wirbelbogens. **c** Die sagittale STIR-Sequenz zeigt eine Vorwölbung der Wirbelkörperhinterkante in den Spinalkanal. Nur in der MRT darstellbares kontusionsbedingtes Knochenmarködem des LWK 1 und des LWK 3. **d** In der axialen T2-gewichteten Aufnahme ist die rechtsseitige Einengung des Spinalkanals erkennbar. Junge, 12 Jahre

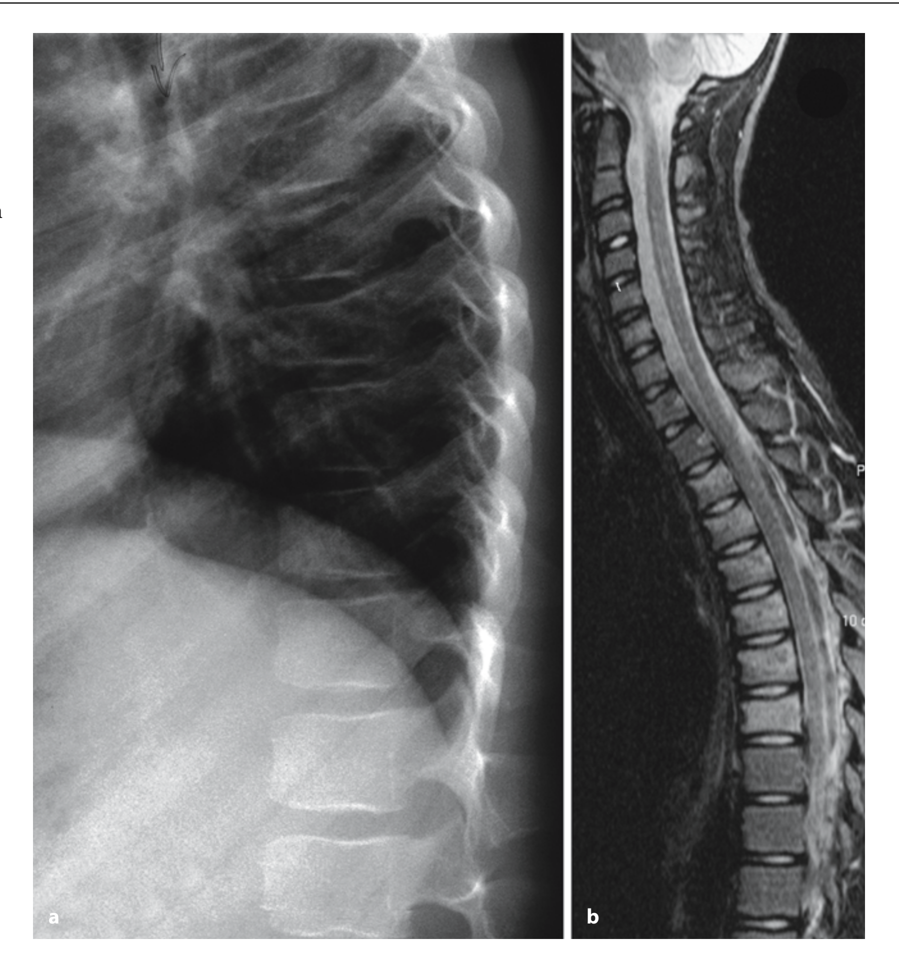


Abb. 3.372. **a** Kompressionsfraktur von BWK 8 mit zentraler Höhenminderung. **b** Die sagittale STIR-Sequenz zeigt neben dem höhengeminderten signalerhöhten Wirbelkörper Signalerhöhungen auch in mehreren darüber gelegenen Wirbelkörpern im Sinne eines kontusionsbedingten Knochenmarködems („bone bruising"). Junge, 8 Jahre

2. Ist der Röntgenbefund unsicher, die klinische Symptomatik jedoch ausgeprägt, dann ist die Indikation für eine MRT gegeben.
3. Querschnittssymptomatik oder neurologische Ausfallserscheinungen stellen die sofortige Indikation für eine MRT dar.

Thorax

Brüche des *Brustbeins* sind im Kindesalter selten, meistens nach direktem Trauma. *Rippenbrüche* (vgl. Abb. 3.375 a) kommen u. a. im Zusammenhang mit einem stumpfen Thoraxtrauma vor. Werden sie bei Säuglingen beobachtet, sollten in differenzialdiagnostischer Hinsicht eine Kindesmisshandlung oder aber auch eine pathologische Fraktur bei einer Mineralisationsstörung ausgeschlossen werden.

Insgesamt sind Verletzungen des *knöchernen Thorax* im Kindesalter deutlich seltener als bei Erwachsenen (Färber u. Huetlin 1977; Färber et al. 1995). Wenn überhaupt, treten sie im Rahmen eines stumpfen Thoraxtraumas auf. Penetrierende Verletzungen des Brustkorbs sind in dieser Altersstufe äußerst selten. Anlässe sind meistens ein Stoß oder Kompression bei Verkehrsunfällen, seltener ein Sturz aus größerer Höhe.

Häufig ist die stumpfe Thoraxverletzung mit anderen Mehrfachverletzungen kombiniert, z. B. mit einem Schädel-Hirn-Trauma oder mit einem stumpfen Bauchtrauma. Bei der klinischen Symptomatik steht die behinderte oder schmerzhaft eingeschränkte Atmung im Vordergrund. Eine Ateminsuffizienz, sichtbare Zeichen einer Gewalteinwirkung am Thorax, ein pathologischer Auskultationsbefund oder blutiges Sekret in den Atemwegen sind Anlass für eine konventionelle Röntgendiagnostik, im Allgemeinen die Thoraxübersichtsaufnahme im Liegen. In einzelnen Fällen wird sie ergänzt durch eine Seitaufnahme mit seitlich angestellter Kassette im horizontalen Strahlengang. Projektionsbedingt sind oft Herzschatten und Mediastinum mäßig gut zu beurteilen. In diesen Fällen ist auch beim Kind die Notwendigkeit einer ergänzenden CT-Untersuchung gegeben.

Beim Thoraxtrauma sind die primären Verletzungsfolgen von den posttraumatischen Veränderungen zu differenzieren. Am knöchernen Thorax finden sich *Schlüsselbeinfrakturen*, seltener Brüche

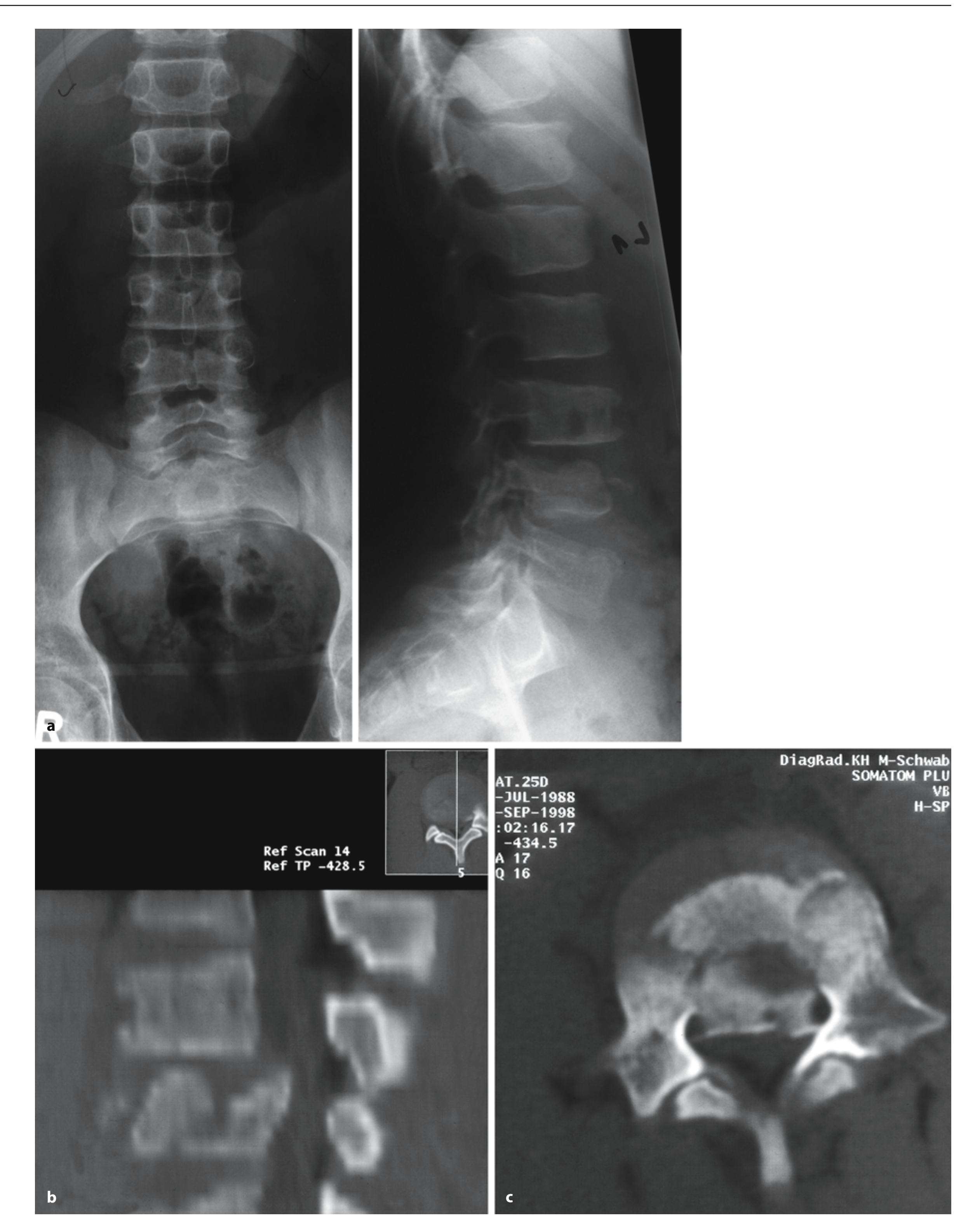


Abb. 3.373. **a** Wirbelkörperserienfrakturen BWK 12 bis LWK 5, instabile Kompressionsfraktur des LWK 4. **b, c** CT mit sagittaler Rekonstruktion. Verlagerung der ausgesprengten Wirbelkörperhinterkante von LWK 4 in den Spinalkanal mit deutlicher Spinalkanaleinengung. Mädchen, 10 Jahre

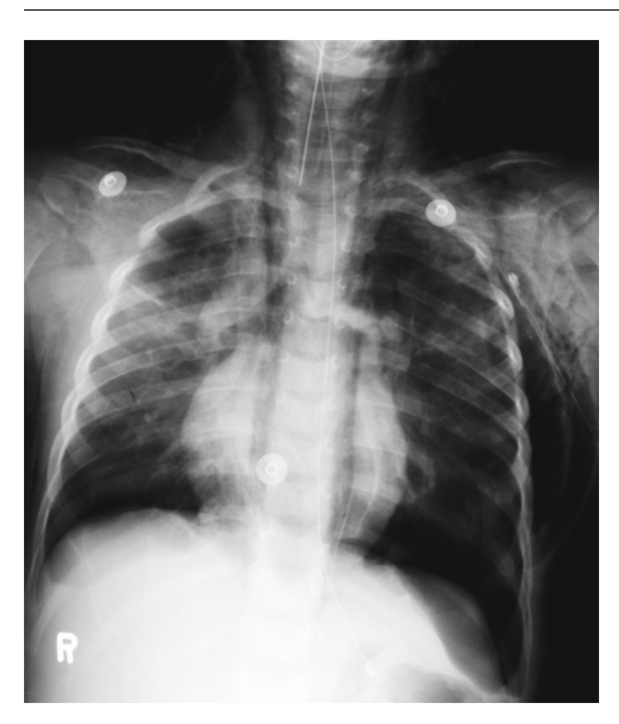


Abb. 3.374. Stumpfes Thoraxtrauma: Spannungspneumothorax links. Lungenkontusion rechts im Oberfeld. Ausgedehntes Haut- und Mediastinalemphysem. Junge, 4 Jahre

des Sternums. Rippenfrakturen sind im Allgemeinen wegen der großen Elastizität des kindlichen Brustkorbes selten, Frakturen der 1. und 2. Rippe finden sich lediglich bei größerer Gewalteinwirkung. Bei Brüchen der unteren Rippenpaare sollte immer an eine zusätzliche abdominelle Verletzung gedacht werden. Die Primärdiagnostik ist hier der Ultraschall.

Unter den intrathorakalen Verletzungsfolgen stehen *Lungenblutung* (Abb. 3.374) und *Lungenkontusion* im Vordergrund. Folgen können die *posttraumatische Pseudozyste* oder das *chronische Lungenhämatom* (Abb. 3.375 a–d), das als homogener Rundherd imponiert, sein. Ein häufiger Befund ist auch der *Hämatothorax* durch Einblutung in den Pleuraraum. Die Ausdehnung lässt sich sonographisch gut bestimmen. Mit oder ohne Hämatothorax kommt der *traumatische Pneumothorax* (vgl. Abb. 3.374) vor, als Teilpneumothorax oder totaler Spannungspneumothorax. Die Kombination eines Spannungspneumothorax mit einem Mediastinalemphysem sollte an einen *Bronchuseinriss* denken lassen, vor allem, wenn trotz funktionierender Pleuradrainage ein Pneumothorax nicht behoben werden kann.

Eine Verbreiterung des Mediastinums im konventionellen Röntgenbild kann gelegentlich differenzialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten. Ein Hämatomediastinum ist mit dieser Untersuchung schlecht zu differenzieren, der Nachweis ist eine Indikation für ein Thorax-CT.

Becken und Hüftgelenk

Als Ursachen für eine Beckenfraktur (Kreitner et al. 2000) muss im Kindesalter von allem wieder der Verkehrsunfall oder der Sturz aus größerer Höhe angeführt werden, bei Kleinkindern gar nicht so selten der landwirtschaftliche Unfall durch Überrollen mit einer landwirtschaftlichen Maschine. Bei jedem Beckenbruch sollten abdominelle oder urologische Begleitverletzungen ausgeschlossen sein.

Es erfolgt eine Differenzierung in stabile und instabile Beckenbrüche (Abb. 3.376), wobei erstere wesentlich häufiger sind.

Zu den *Beckenrandfrakturen* gehören auch die Abrissfrakturen der Beckenapophysen, die besonders bei sporttreibenden Jugendlichen vorkommen. Es finden sich Abrissfrakturen im Bereich der Spina iliaca anterior superior (Abb. 3.377), häufiger auch inferior (Abb. 3.378), gelegentlich auch Ausrisse aus der Sitzbeinapophyse. Die oft überschießende Kallusbildung in diesem Bereich kann gelegentlich zu Verwechslungen mit tumorösen Skeletterkrankungen führen, sofern die Traumaanamnese ergebnislos war.

Im Gegensatz zum Erwachsenen gibt es bei Kindern *Beckenringfrakturen* als vordere isolierte Ringbrüche ohne dorsale Beteiligung (Abb. 3.379), die einseitig oder beidseitig vorkommen können und meistens kaum disloziert sind. Um diese Frakturform nicht zu übersehen, empfehlen einzelne Autoren, bei der ersten Unfallaufnahme den Gonadenschutz wegzulassen, wenn er nicht sicher außerhalb der Beckenprojektion angebracht werden kann.

Die Sprengung des Ileosakralgelenks ist selten. Frakturen des Hüftgelenks, insbesondere *Acetabulumfrakturen,* sind meist disloziert. Nichtdislozierte Hüftpfannenbrüche können gelegentlich schwer zu erkennen sein.

Merke ! Jede nicht vollständig übersichtliche Beckenfraktur, insbesondere wenn sie komplex ist, ist eine Indikation für die CT (Abb. 3.380 a–c).

Dadurch werden meist ergänzende konventionelle Röntgenaufnahmen überflüssig.

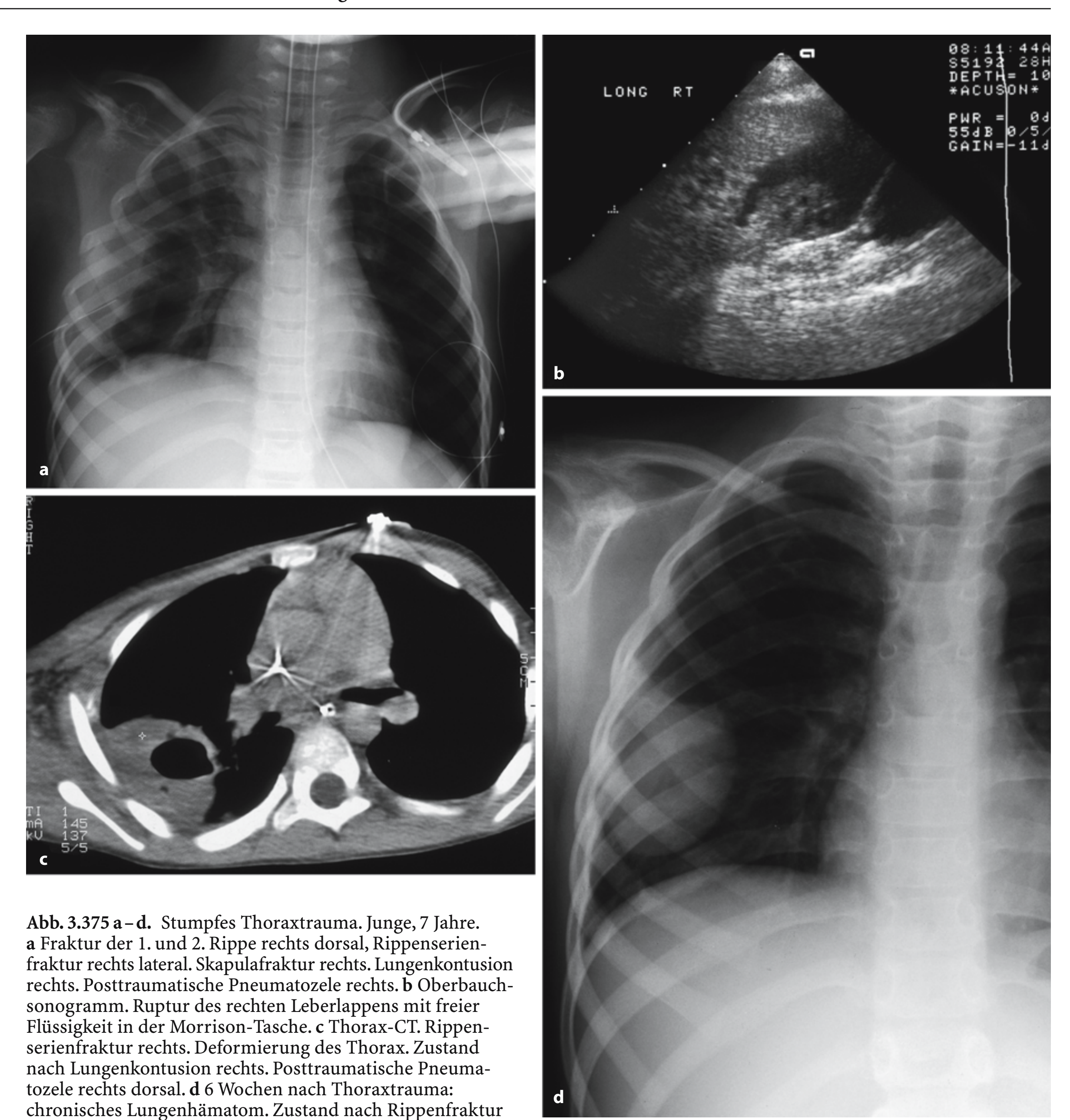


Abb. 3.375 a–d. Stumpfes Thoraxtrauma. Junge, 7 Jahre. **a** Fraktur der 1. und 2. Rippe rechts dorsal, Rippenserienfraktur rechts lateral. Skapulafraktur rechts. Lungenkontusion rechts. Posttraumatische Pneumatozele rechts. **b** Oberbauchsonogramm. Ruptur des rechten Leberlappens mit freier Flüssigkeit in der Morrison-Tasche. **c** Thorax-CT. Rippenserienfraktur rechts. Deformierung des Thorax. Zustand nach Lungenkontusion rechts. Posttraumatische Pneumatozele rechts dorsal. **d** 6 Wochen nach Thoraxtrauma: chronisches Lungenhämatom. Zustand nach Rippenfraktur



Abb. 3.376. Trümmerfraktur des Beckens links, rechts Beckenringfraktur, Acetabulumfraktur links. Mädchen, 15 Jahre



Abb. 3.378. Abriss aus der Spina iliaca anterior inferior rechts mit geringer Dislokation. Junge, 13 Jahre



Abb. 3.377. Abriss aus der Spina iliaca anterior superior. Junge, 15 Jahr



Abb. 3.379. Beckenringfraktur links, Fraktur des rechten Schambeinastes. Junge, 13 Jahre



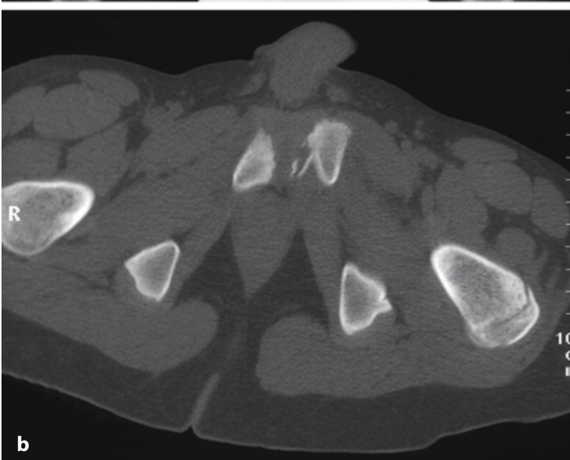




Abb. 3.380. **a** Beckenfraktur links, Symphysensprengung. **b, c** CT: Die Aussprengung und Sprengung der Symphyse sowie die Fraktur des linken Schambeinastes mit mäßiger Dislokation kommen übersichtlicher zur Darstellung. Junge, 12 Jahre

3.5.7.4 Untere Extremität

Hüfte und Oberschenkel

Im Kindesalter ist eine *traumatische Hüftluxation* (Abb. 3.381) selten, die Diagnose kann meistens bereits klinisch gestellt werden. Trotzdem ist eine Übersichtsaufnahme notwendig, um eine Absprengung oder zusätzliche Traumafolgen ausschließen zu können.

Eine zentrale Hüftluxation stellt meist eine Luxationsfraktur dar, mit einem Bruch in der Hüftpfanne. Gelegentlich findet man als Verletzungsfolge eine Lateralisation des Hüftkopfes, durch einen Erguss bzw. als Folge eines Hämarthros.

Wenn auch häufiger als die traumatische Hüftluxation, jedoch im Kindesalter immer noch seltener als beim Erwachsenen, ist die *Schenkelhalsfraktur* (Abb. 3.382). Je nach dem Verlauf der Bruchlinien unterscheidet man eine Epiphysenlösung, eine mediale, laterale und pertrochantäre Schenkelhalsfraktur.

Von der echten traumatischen *Epiphysenlösung* nach adäquatem Trauma wird die Epiphyseolysis capitis femoris unterschieden, die beim älteren Schulkind vorkommt. Bei ihr fehlt häufig eine adäquate Gewalteinwirkung. Oft ist hier nur eine geringe Verschiebung des Hüftkopfes im a.-p.-Übersichtsbild zu erkennen, die axiale Aufnahme verdeutlicht den Befund.

Bei den *Femurschaftfrakturen* unterscheidet man Schräg- oder Spiralbrüche, bei direkter Gewalteinwirkung auch Querfrakturen (Abb. 3.383) im mittleren Drittel. Die Frakturenden, insbesondere bei Spiralfrakturen, sind häufig stark disloziert, stehen nach lateral, aber auch nach ventral schnabelartig über. Ebenso deutlich disloziert sind häufig die suprakondylären Oberschenkelfrakturen des größeren Kindes. Für das Säuglings- und Kleinkindesalter ist die distale Femurwulstfraktur typisch, die gelegentlich klinisch übersehen werden kann, da oft eine deutliche Achsenabweichung fehlt (Abb. 3.384 a, b).

Die Epiphysenfraktur der distalen Femurepiphyse ist selten, meistens findet sich eine zusätzliche metaphysäre Aussprengung (Abb. 3.385). Bandläsionen sind in konventioneller Technik nur zu erkennen, wenn ein kleiner Knochenausriss nachgewiesen werden kann. Bei entsprechendem Lokalbefund ist diese Fragestellung eine Indikation für die MRT (Abb. 3.386 a–c).

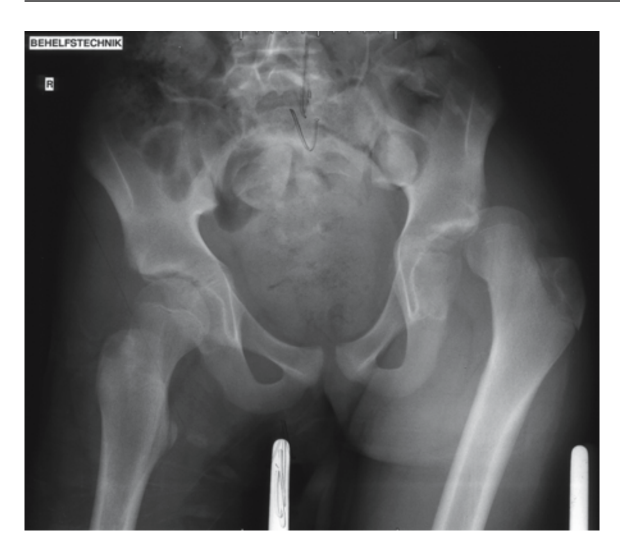


Abb. 3.381. Traumatische Hüftluxation links. Junge, 13 Jahre



Abb. 3.382. Mediale Schenkelhalsfraktur mit geringer Achsenabweichung. Junge, 15 Jahre



Abb. 3.383. Oberschenkelschaftfraktur im mittleren Drittel, Verkürzung, Varusstellung. Junge, 5 Jahre

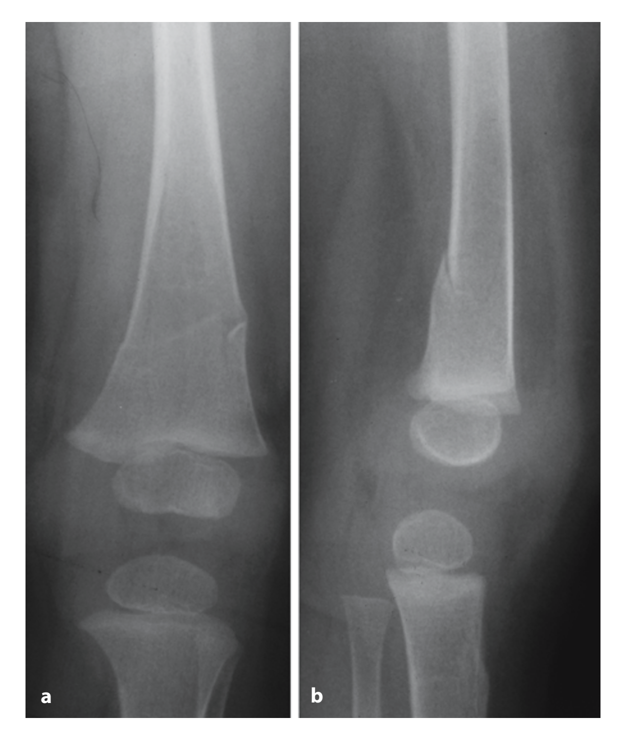


Abb. 3.384 a, b. Wulstfraktur des distalen Femurs. Mädchen, 9 Monate



Abb. 3.385. Epiphysenlösung der distalen Femurepiphyse mit Aussprengung eines metaphysären Knochenstückes, Dislokation nach lateral. Mädchen, 8 Jahre

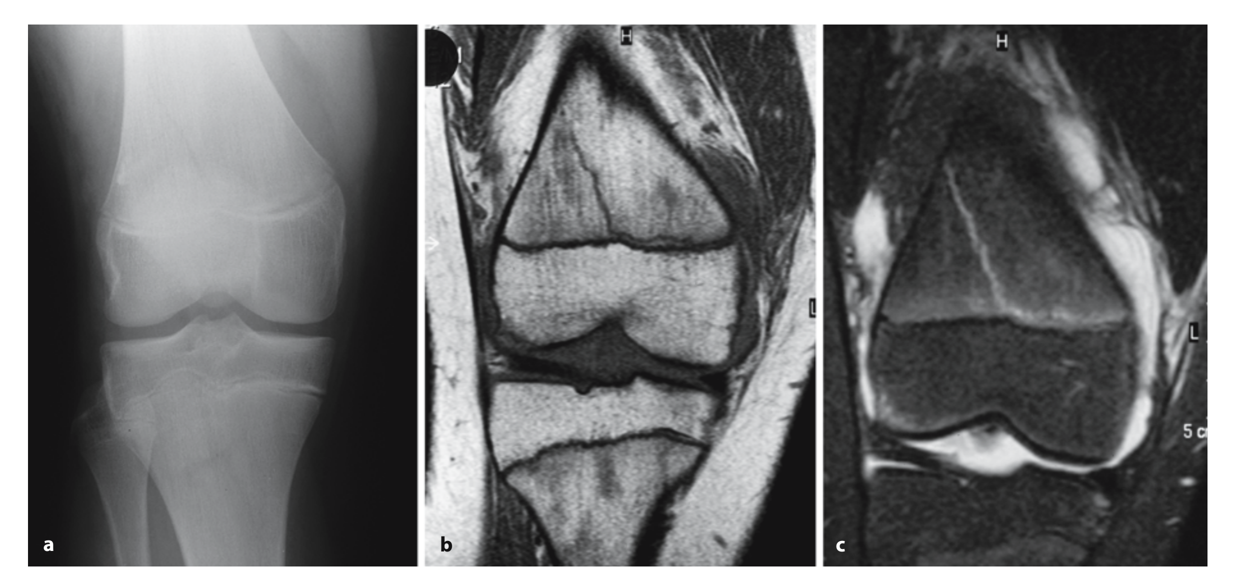


Abb. 3.386. a Fraktur des distalen Femurs mit Verdacht auf Lockerung der medialseitigen Epiphyse. **b, c** Im T1-gewichteten koronaren Bild bestätigt sich die Fraktur, die nach distal hin subepiphysär verläuft. In der STIR-Sequenz Signalerhöhung der medialen Epiphysenfuge als Korrelat der Epiphysenlockerung. Nebenbefund: ausgeprägtes Weichteilödem. Junge, 15 Jahre

Kniegelenk

Eine Fraktur im Bereich der Eminentia intercondylaris der Tibia (Abb. 3.387) weist auf eine Läsion des vorderen Kreuzbandes hin. Besteht der Verdacht auf eine isolierte Kreuzbandläsion, ist dies die Domäne der MRT.

Frakturen der Patella kommen durch ein direktes Trauma zustande, die Querfraktur ist das häufigere radiologische Korrelat (Abb. 3.388). Gelegentlich kann ein proximaler oder distaler, auch ventral der Patella gelegener knochendichter Fleckschatten differenzialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten, da in und um die Patella zahlreiche akzessorische Knochenkerne ohne pathogene Bedeutung vorkommen, die so gelegentlich als Absprengung missgedeutet werden. Nach einer Patellaluxation und erfolgter Reposition ist an die Möglichkeit einer Aussprengung aus den dorsalen Anteilen der Kniescheibe sowie an weitere Zusatzverletzungen zu denken, so z. B. an einen Einriss des Retinaculums oder an ein Knochenmarködem an den betroffenen Partien der dorsalen Patella. Hier kann die MRT weiterhelfen.



Abb. 3.387. Ausriss aus der Eminentia intercondylaris. Mädchen, 8 Jahre

Unterschenkelfrakturen

Brüche des Unterschenkels sind im Kindesalter häufig. In der Untersuchung von Wildberger et al. (1995) stellen sie mit 16,1 % einen Hauptteil kindlicher Frakturen dar (Abb. 3.389). Meist ist die Tibia betroffen, seltener ist die isolierte Fibulafraktur. Bei einer distalen Tibiafraktur ist nach einer proximalen Fraktur (Abb. 3.390 a, b) der Fibula unmittelbar unter dem Fibulaköpfchen zu fahnden (Maisonneuve-Fraktur). Diese Traumafolge wird häufig übersehen, da die Zentrierung auf die distale Tibia erfolgt und bei der nicht selten ungenügenden Ausblendung der Aufnahme, meist bei zu kleinem Format, die Läsion nicht mitabgebildet wird. Häufiger kommt die distale komplette Unterschenkelfraktur vor, gelegentlich als inkomplette Stauchungsfraktur (vgl. Abb. 3.384 a, b).

Zwei für das Kindesalter typische Frakturformen der Tibia sind die meist proximal vorkommende *Stressfraktur* sowie die schräg-spiral verlaufende distale Tibiafraktur ohne Dislokation („Toddlers's fracture"), die bereits angesprochen wurden. Letztere ist die für ein Kleinkind typische Längsfissur der Tibia, die häufig nur in einer Ebene zu erfassen ist (Abb. 3.391 a, b). Sie wird nicht selten übersehen oder bei der Verlaufskontrolle durch den Nachweis einer diskreten periostalen Kallusbildung erst retrospektiv diagnostiziert. Die Kinder fallen dadurch auf, dass sie entweder hinken oder sich weigern, das Bein zu belasten.



Abb. 3.388. Patellaquerfraktur. Mädchen, 14 Jahre



Abb. 3.389. Unterschenkelschaftfraktur mit deutlicher Dislokation, Aussprengung eines Kortikalisfragments. Offene Fraktur, Lufteinschlüsse in die Weichteile. Junge, 11 Jahre

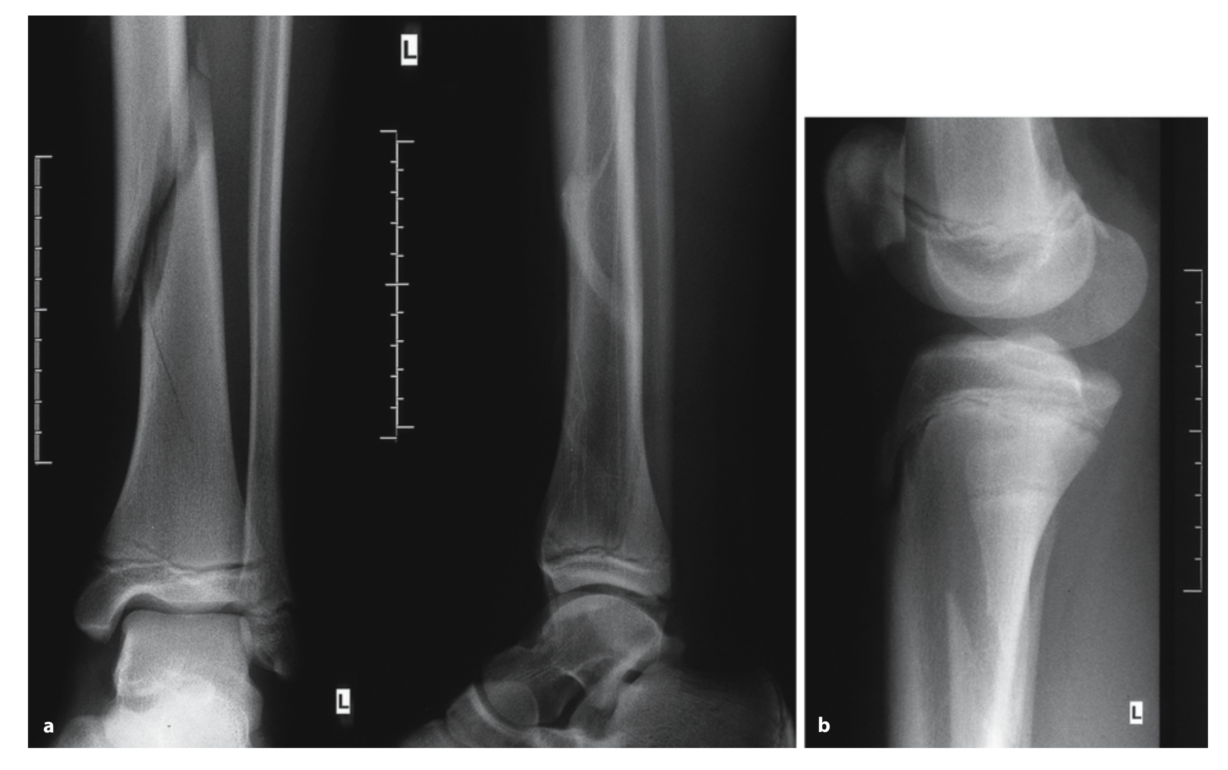
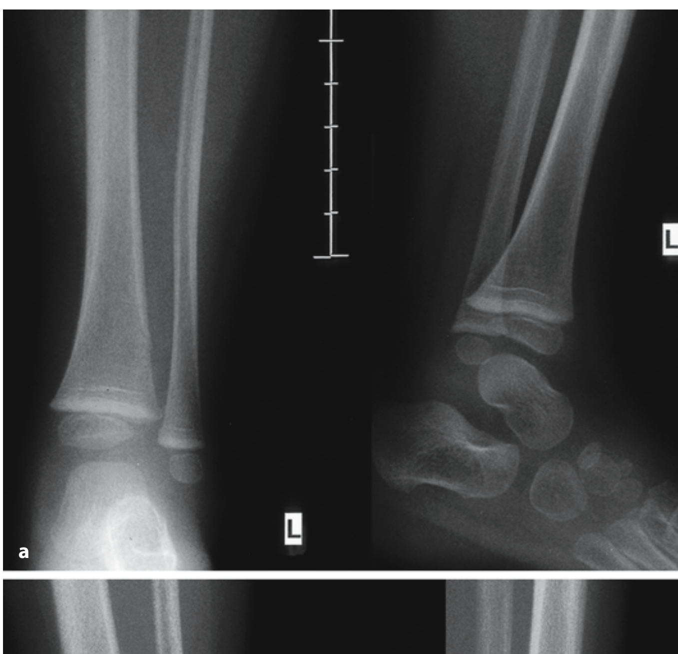


Abb. 3.390. **a** Spiralfraktur der Tibia mit mäßiger Dislokation. Beachte: Begleitfraktur der proximalen Fibula nicht mit abgebildet! **b** Schrägfraktur der proximalen Fibula mit Dislokation nach ventral. Junge, 15 Jahre



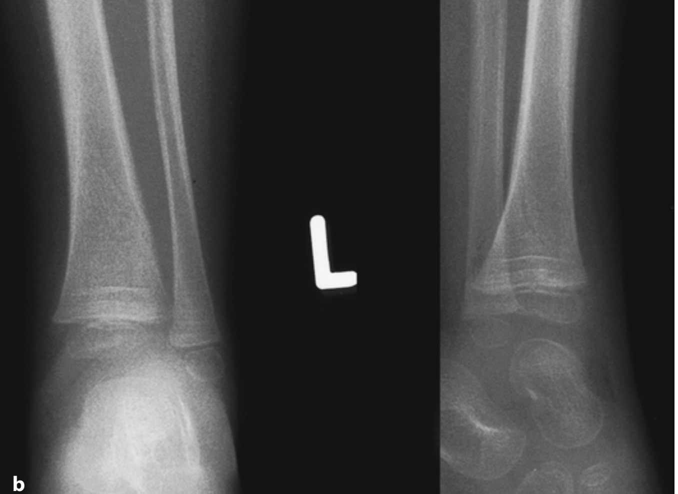


Abb. 3.391 a, b. Spiralfraktur der distalen Tibia ohne Dislokation („Toddler's fracture"). **a** Unfallaufnahme. **b** Zarte periostale Reaktion, sichtbarer Frakturspalt (2 Wochen später). Mädchen, 2 Jahre

Die proximale metaphysäre (Abb. 3.392) Tibiafraktur wird zwar im Allgemeinen richtig diagnostiziert, gar nicht selten jedoch fehlbehandelt. Es ist in den meisten Fällen eine inkomplette Fraktur, mit Unterbrechung der Kortikalis, meistens medial und dorsal, bei leichter Valgusstellung. Da häufig ein Periosteinschlag vorliegt, ist die Reposition schwierig. Eine inadäquate Behandlung führt so zu einer Wachstumsstörung mit zunehmender Valgusfehlstellung.

Gerade im Schulalter und beim Jugendlichen sind Frakturen im Bereich der distalen Tibia und Fibula (Abb. 3.393), die die Epiphyse tangieren, besonders häufig. Hierher gehören die Frakturen des (Abb. 3.394) Innen- und Außenknöchels, aber auch die Epiphysenfrakturen und -lösungen.

Merke ! Bandläsionen vorwiegend im Bereich des Außenknöchels sind röntgenologisch nur ungenügend zu diagnostizieren, wenn eine knöcherne Absprengung als Ausdruck eines knöchernen Bandausrisses fehlt (Abb. 3.395).

Bei den erwachsenen Patienten gehören die „gehaltenen Aufnahmen", die die Aufklappbarkeit des Sprunggelenks beweisen, zur Routinediagnostik. Bei Kindern nehmen wir meistens von der sehr schmerzhaften Maßnahme Abstand, da beim Schulkind ein Aufklappwinkel bis zu 10 Grad noch physiologisch ist.

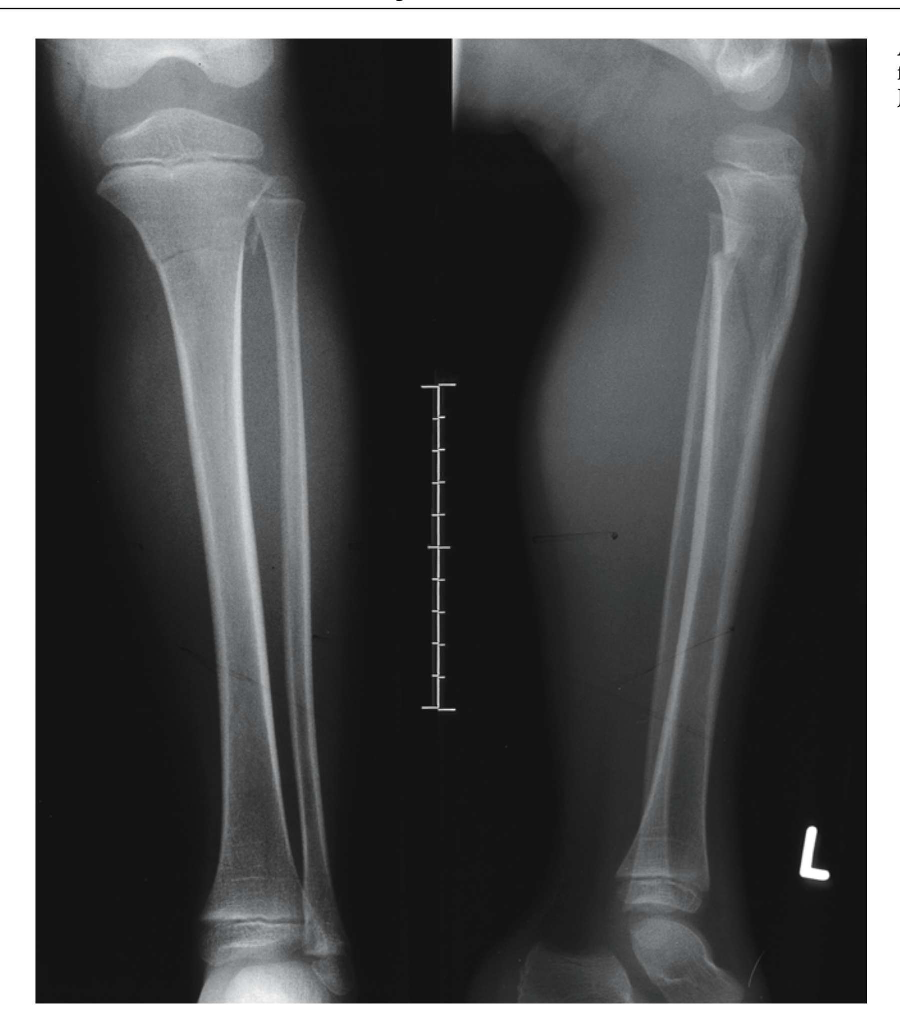


Abb. 3.392. Proximale Tibiafraktur, Tibiakopffraktur. Junge, 7 Jahre

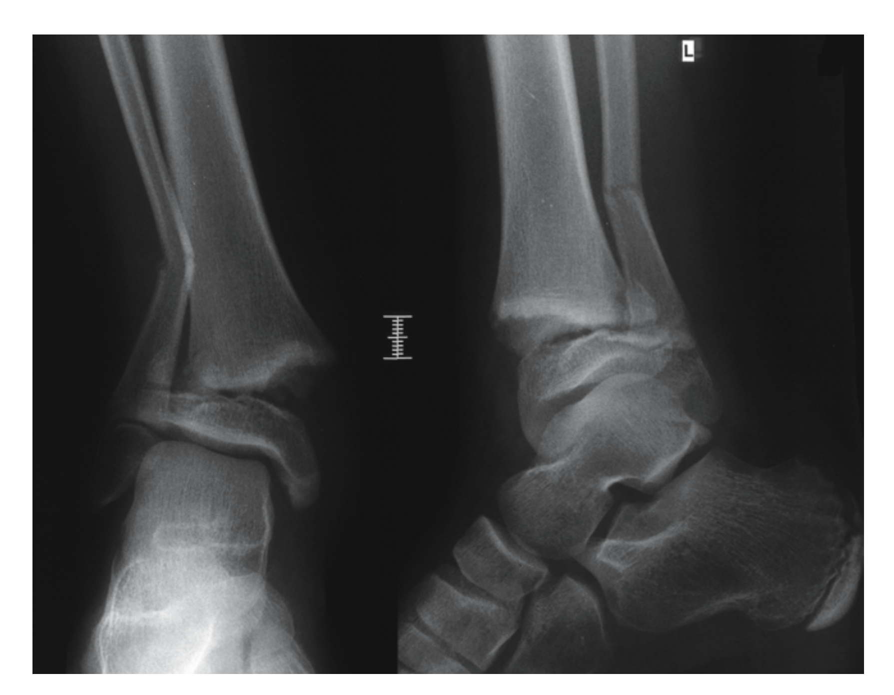


Abb. 3.393. Epiphysenlösung der distalen Tibiaepiphyse, erhebliche Dislokation, metaphysäre Absprengung (Aitken-I-Fraktur), distale Fibulafraktur. Mädchen, 9 Jahre



Abb. 3.394. Absprengung des Innenknöchels, geringe Dislokation, diskrete metaphysäre Absprengung. Teilweise Lösung der distalen Tibiaepiphyse. Fraktur der Epiphyse im medialen Drittel. Aitken-II- bis -III-Fraktur. Mädchen, 10 Jahre



Abb. 3.395. Knöcherner Bandausriss aus der distalen Fibula, deutliche Weichteilschwellung über dem Außenknöchel. Mädchen, 11 Jahre

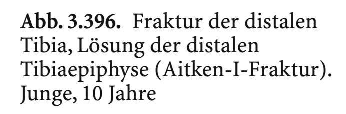


Abb. 3.396. Fraktur der distalen Tibia, Lösung der distalen Tibiaepiphyse (Aitken-I-Fraktur). Junge, 10 Jahre



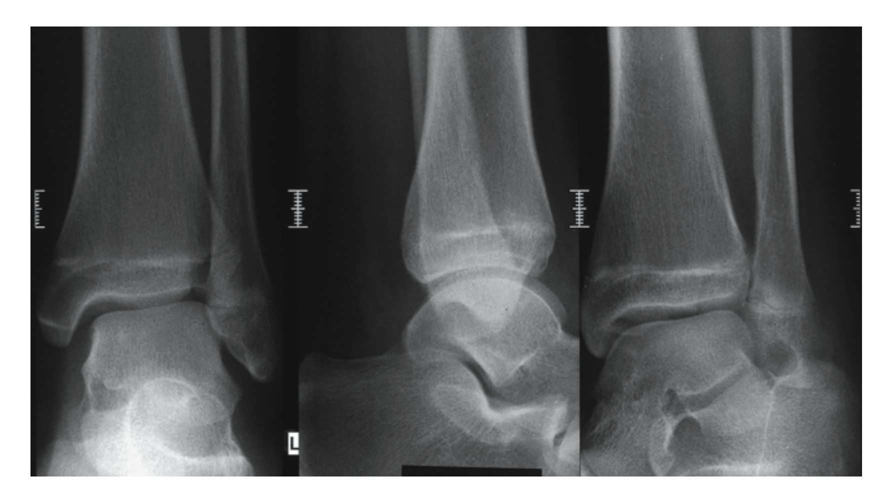


Abb. 3.397. Fraktur der distalen Tibiaepiphyse (lateral, Aitken-II-Fraktur). Junge, 15 Jahre

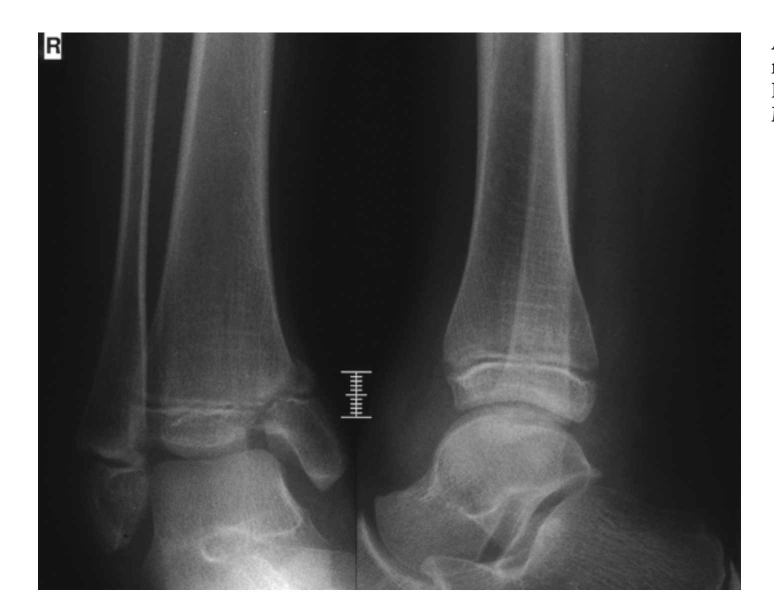


Abb. 3.398. Abriss des Innenknöchels, metaphysäre Absprengung (Aitken-III-Fraktur), Epiphysenfraktur der Fibula. Mädchen, 11 Jahre

Die häufigsten Epiphysenfrakturen mit Epiphysenlösung (Rogers u. Poznanski 1994) finden sich am oberen Sprunggelenk (Abb. 3.396). Besonders häufig ist die Aitken-I-Fraktur der Tibia mit Aussprengung eines mehr oder minder großen metaphysären Keiles. Seltener sind die reinen Epiphysenfrakturen (Aitken-II; Abb. 3.397) oder die epi-metaphysäre Fraktur (Aitken III; Abb. 3.398, Abb. 3.399).

Eine Sonderform stellt die so genannte *Übergangsfraktur* (Abb. 3.400) des Jugendlichen dar. In diesem Alter ist die distale Tibiaepiphyse bereits teilweise verknöchert, sodass die Frakturlinie in verschiedenen Ebenen des Gelenks verläuft. Je nach ihrem Verlauf unterscheidet man Two-plane- oder Tri-plane-Frakturen, deren Ausmaß in der Nativdiagnostik nur schwer beurteilt werden kann. Diese Übergangsfrakturen sind eine Indikation für die MRT oder CT (Abb. 3.401 a, b).



Abb. 3.399. Schrägfraktur der Tibia, teilweise Lösung der distalen Tibiaepiphyse. Fraktur der Epiphyse: Aitken-III-Fraktur, Übergangsfraktur.
Mädchen, 12 Jahre

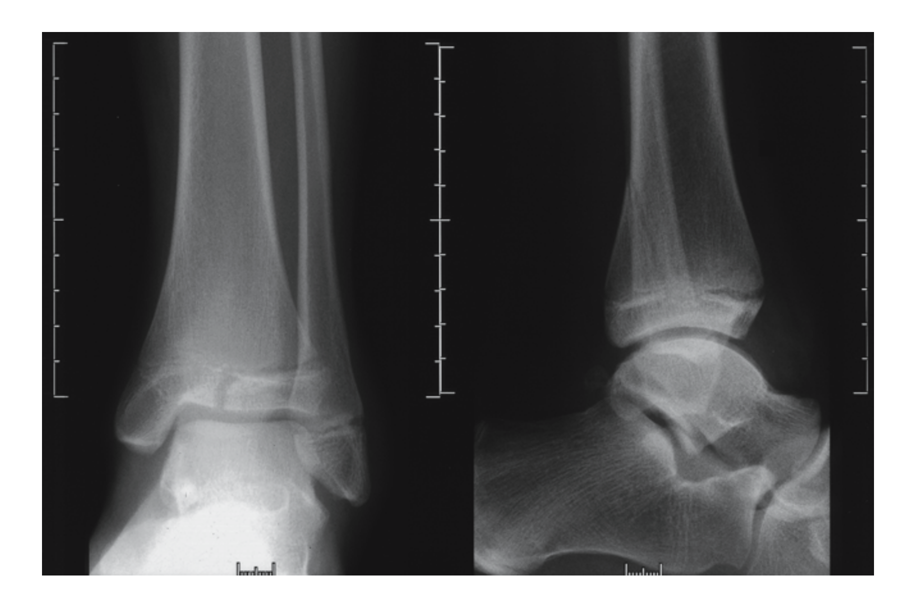


Abb. 3.400. Distale Tibiafraktur, teilweise Lösung der distalen Tibiaepiphyse, Übergangsfraktur (Aitken-III-Fraktur).
Junge, 14 Jahre

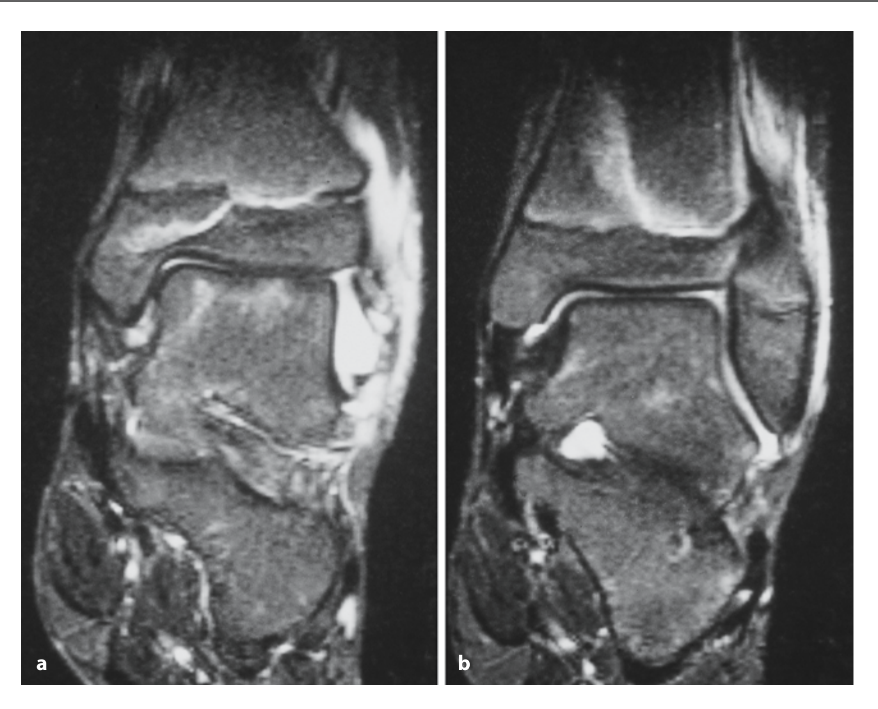
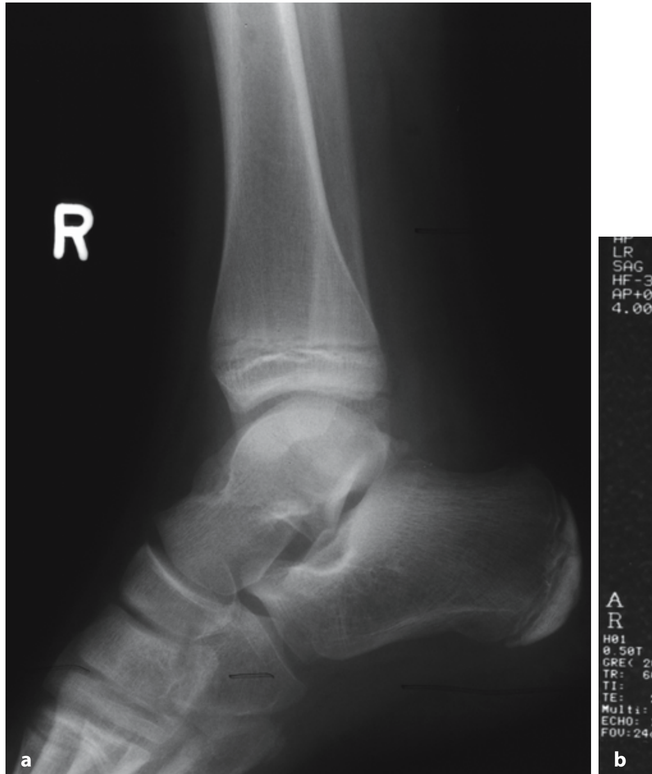


Abb. 3.401 a, b. MRT bei Übergangsfraktur der distalen Tibia. In der STIR-Sequenz signalreiche Frakturlinie, die sowohl die Meta- als auch die Epiphyse durchzieht. Mitbeteiligung der lateralen Anteile der Epiphysenfuge, mit flüssigkeitsäquivalenter Signalintensität. Mädchen, 13 1/2 Jahre



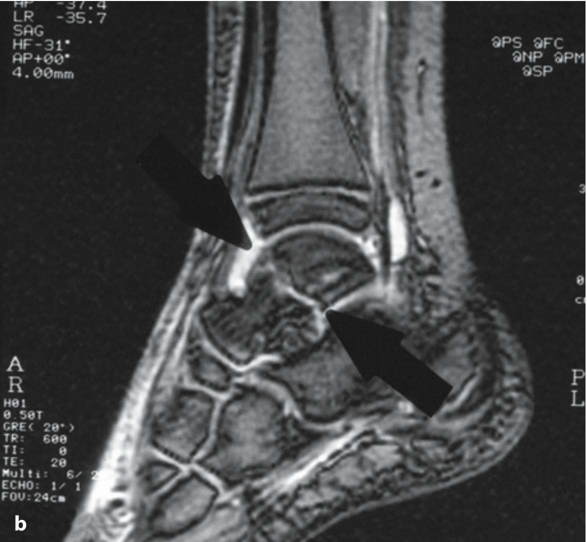


Abb. 3.402. a Verdacht auf Talusfraktur: Im Seitbild erkennbare Aufhellungslinie im oberen Anteil des Talushalses. **b** In der sagitalen T2-gewichteten GRE-Sequenz erkennt man eine querverlaufende signalreiche Linie, die der kompletten Talusfraktur entspricht. Junge, 12 Jahre



Abb. 3.403. 3 Wochen alte Kalkaneusfraktur mit deutlich erkennbarem querverlaufenden Frakturspalt. Beginnende Sklerosierung um den Frakturspalt. Junge, 8 Jahre

Frakturen des Fußes

Talusfrakturen sind selten (Abb. 3.402 a, b), Frakturen des *Fersenbeins* können in der Nativdiagnostik erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Sie stellen bei typischem Lokalbefund und nicht sicherer Diagnose durch das konventionelle Röntgenbild die Indikation (Abb. 3.403) für die oben erwähnten Schnittbildmethoden (Schindler et al. 1996) dar, die dann Vergleichsaufnahmen mit der Gegenseite unnötig machen. Auch hier gilt: Liegt vermutlich eine Fraktur vor, soll die CT zur exakten Darstellung, evtl. auch zur Operationsplanung erfolgen. Liegt eine unklare Symptomatik vor, kann primär die MRT vorteilhaft sein, da sie auch zusätzliche Verletzungen, wie Sehnen- oder Bandverletzungen, aufklären kann.

Isolierte Brüche der übrigen Fußwurzelknochen sind selten, häufig dagegen die Frakturen der Metatarsalknochen (Abb. 3.404), meist im mittleren oder distalen Anteil. Eine geläufige, aus dem übrigen Schema herausfallende Traumafolge ist die Fraktur des *proximalen Metatarsale V* (Abb. 3.405). Die hier vorkommende Apophyse kann differenzialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten, oft ist der Lokalbefund entscheidend. Ein Hinweis kann sein, dass meist die Frakturlinie quer zur Längsachse, die Apophyse eher in der Achse verläuft.

Brüche der Phalangen sind häufig, bevorzugt im Bereich der 1. und 5. Zehe (Abb. 3.406).

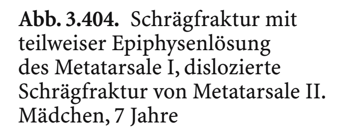


Abb. 3.404. Schrägfraktur mit teilweiser Epiphysenlösung des Metatarsale I, dislozierte Schrägfraktur von Metatarsale II. Mädchen, 7 Jahre

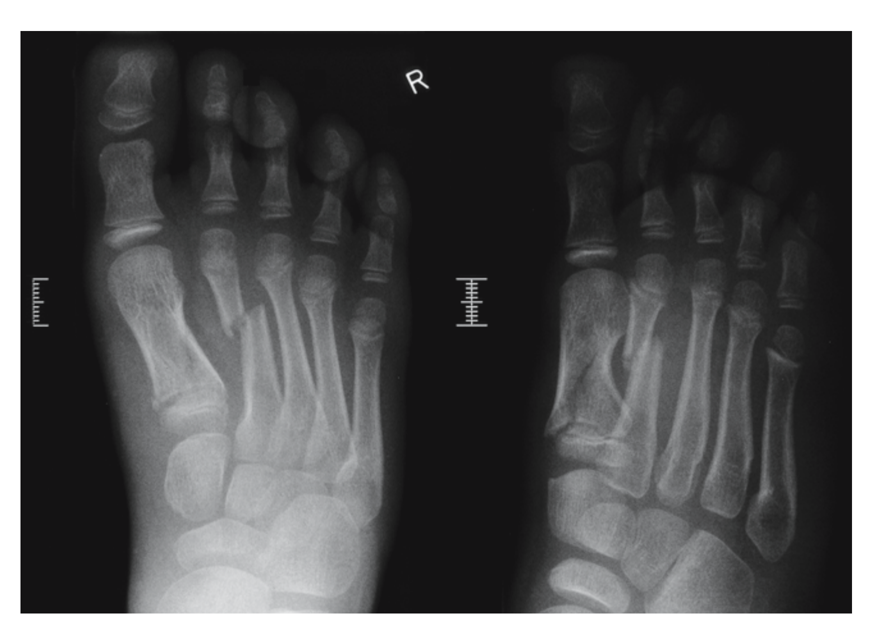




Abb. 3.405. Fraktur des proximalen Os metatarsale V. Junge, 13 Jahre

3.5.8
Kindesmisshandlung („Battered-child-Syndrom")

Unter dem unzureichenden Ausdruck „Kindesmisshandlung" („child abuse") müssen alle Arten von Schädigungen eines Kindes subsumiert werden, nicht nur das körperliche Trauma, wie es in dem „Battered-child-Syndrom" anklingt, sondern auch sexueller Missbrauch, Vernachlässigung, Deprivation und psychische Traumatisierung. Die Dunkelziffer ist erschreckend hoch, exakte Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens schwanken enorm. Man nimmt an, dass nur wenige Prozent dieses Deliktes gerichtlich verfolgt werden können.

Der Begriff „Kindesmisshandlung" ist mit den Namen Caffey (1946, 1974), Silverman (1953), Kempe et al. (1962) und zuletzt vor allem mit Kleinman (1998) verbunden.

Wenn auch bei weitem nicht jedes betroffene Kind Traumafolgen am Skelett aufweist – die Angaben in der Literatur schwanken zwischen 11 und 55% –, nimmt dennoch der Kinderradiologe bei der Aufdeckung dieser Art einer Kindesmisshandlung eine zentrale Stelle ein (Greinacher u. Tröger 1982; Merten et al. 1983).

Frakturen, die nach Ausmaß und Lokalisation nicht mit dem von den Eltern angegebenen Entstehungsmechanismus übereinstimmen, unklare anamnestische Angaben über den Unfall oder spezielle Röntgenveränderungen sollten den Verdacht auf eine Kindesmisshandlung lenken.



Abb. 3.406. Nagelkranzfraktur der 1. Zehe. Junge, 7 Jahre

3.5.8.1
Röntgenbefunde

Folgende Röntgenbefunde finden sich gehäuft bei Kindern, bei denen eine Kindesmisshandlung diskutiert werden muss:

Schädelfrakturen, vor allem dann, wenn mehrere Frakturlinien (Abb. 3.407 a–b) vorliegen, somit komplexe Schädelbrüche, und solche mit Nahtsprengung oder mit einem Frakturspalt über 3–5 mm Breite (Hobbs 1984). Dabei muss das Ausmaß der Frakturen mit der Angabe des Traumas übereinstimmen. Beim Säugling sollte insbesondere die Weite der Nähte mit beurteilt werden, da auch ohne nachweisbare Kalottenfraktur subdurale Hämatome (Abb. 3.408 a–c) vorliegen können (Caffey 1974).

Hypoxisch-ischämische Veränderungen am Gehirn kommen ebenso vor wie ein diffuses Hirnödem (Abb. 3.409 a–c). Diese sind durch ein „Schütteltrauma" verursacht, ohne dass äußere Verletzungsspuren am Schädel nachweisbar sind. Grundsätzlich sollte der Augenhintergrund auf Netzhautblutungen abgesucht werden. Die Indikation für eine Schädelsonographie (vgl. Abb. 3.408 c) bzw. – je nach Alter – zur CCT sollte weit gefasst werden. Die Aussagekraft der MRT ist noch sensitiver, zumindest im Verlauf. Über die Indikation, zu welchen Zeitpunkt CT bzw. MRT eingesetzt werden sollen, haben sich Rao (1999) sowie Mogbo et al. (1998) umfassend geäußert.

Rippenbrüche im Säuglings- und Kleinkindesalter sind selten, sofern eine Kalziumstoffwechselstörung ausgeschlossen ist. Umso mehr sind dorsale, paravertebral nachweisbare Rippenfrakturen oder sogar Rippenserienfrakturen mit ihrer typischen Kugelkallusbildung dringend verdächtig, Folge einer Traumatisierung zu sein (Abb. 3.410).

Kortikale Hyperostosen bzw. „Manschettenbildungen" im Bereich der langen Röhrenknochen haben ihre Ursache in einer traumatisch bedingten Abhebung des Periostes bzw. eines subperiostalen Hämatoms und nachfolgender Kallusbildung, die nach einigen Wochen einsetzt. Daraus entwickeln sich die mantelförmigen Verdickungen um die Diaphyse.

Typisch sind die *metaphysären Absprengungen* („corner sign"; Abb. 3.411, vgl. Abb. 3.407 c,d) an den Epiphysen vorwiegend der großen Gelenke. Sie sind nahezu pathognomonisch für eine Kindesmisshandlung; Sie sind bereits kurz nach dem Trauma nachweisbar. Im Bereich der Metaphysen ist das Periost fester verbunden, sodass es eher zum Absprengen eines Knochenfragments, weniger zu einer Lösung des Periostes kommt. Fast beweisend sind diese Absprengungen, sofern sie mehrfach vorkommen.

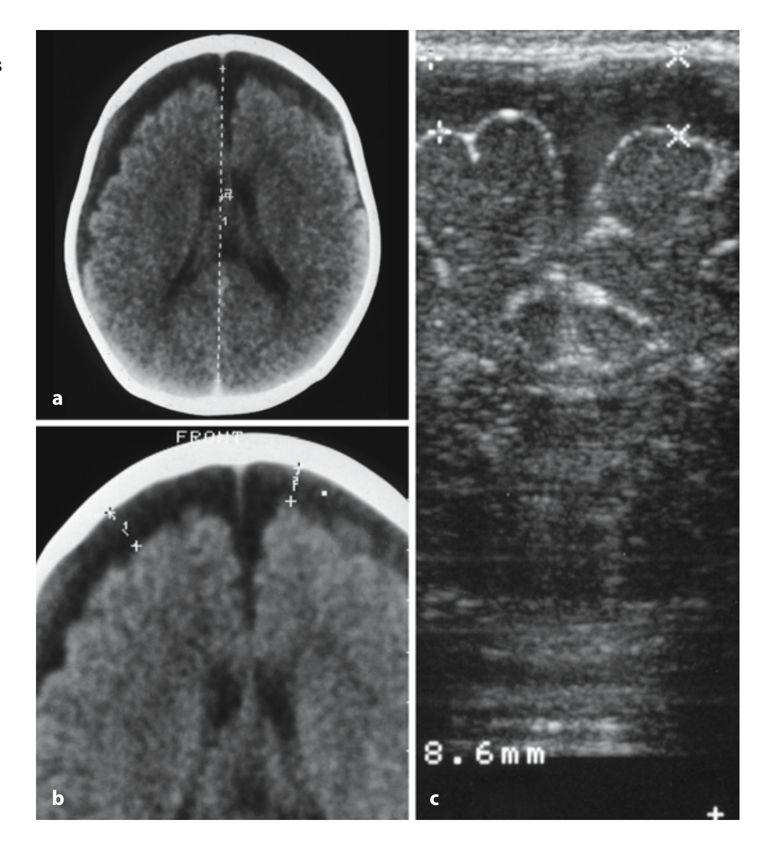


Abb. 3.408 a–c. Schütteltrauma. Mädchen, 10 Monate. **a** CCT: ausgeprägter Subduralerguss beidseits frontal. **b** Ausschnitt. **c** Sonographische Verlaufskontrolle: sehr gute Korrelation des Befundes mit der CCT

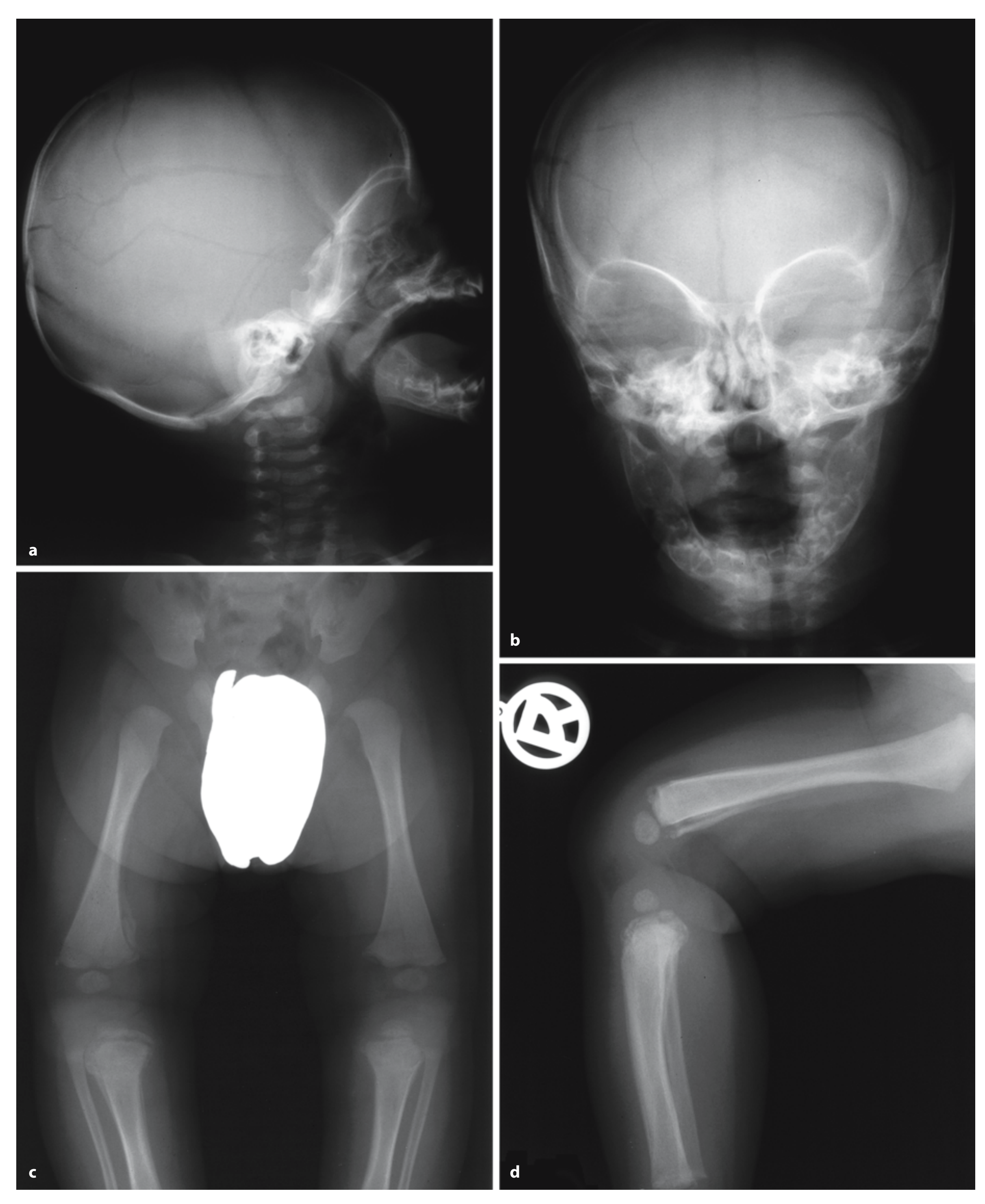


Abb. 3.407. a, b Schädel: Multiple z. T. klaffende beidseitige Schädelkalottenfrakturen, geringe Weitstellung der Schädelnähte. **c, d** Teils frischere, teils ältere Frakturen mit periostaler Reaktion und frischen metaphysären Absprengungen an beiden distalen Femur- sowie proximalen Tibiaanteilen. Junge, 3 Monate

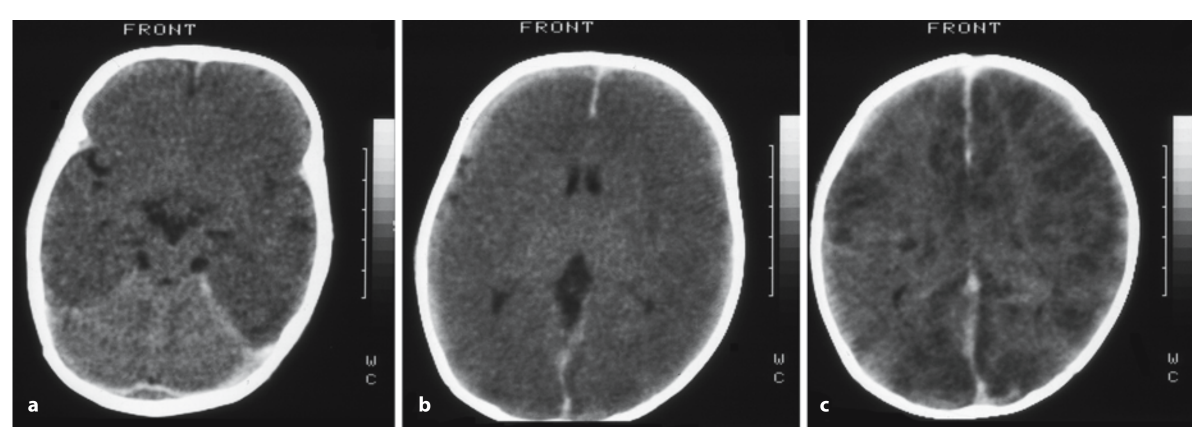


Abb. 3.409 a–c. a Diffuses Hirnödem nach Schütteltrauma. Prognostisch ungünstiges Zeichen des hyperdensen Zerebellums. **b** Bilaterale subdurale Hämatome und Blut im Interhemisphärenspalt. **c** Verlauf nach 12 h. Jetzt Demarkierung multipler hypodenser, rindennaher Infarktzonen

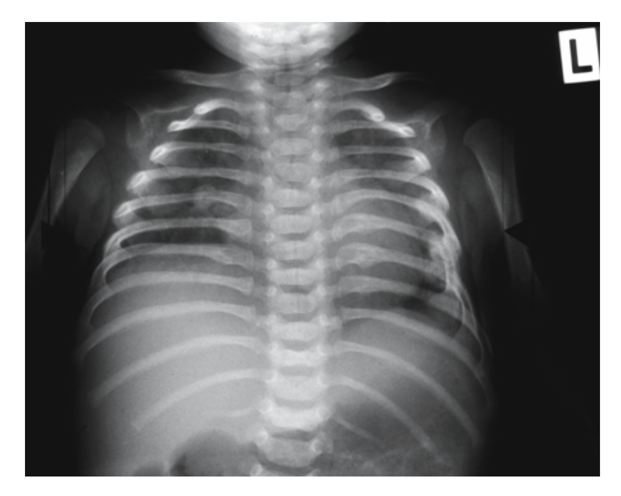


Abb. 3.410. Rippenserienfrakturen links lateral, Kugelkallusbildung. Kallus dorsal paravertebral der 5. Rippe rechts, 6./7. Rippe links. Junge, 2 Monate

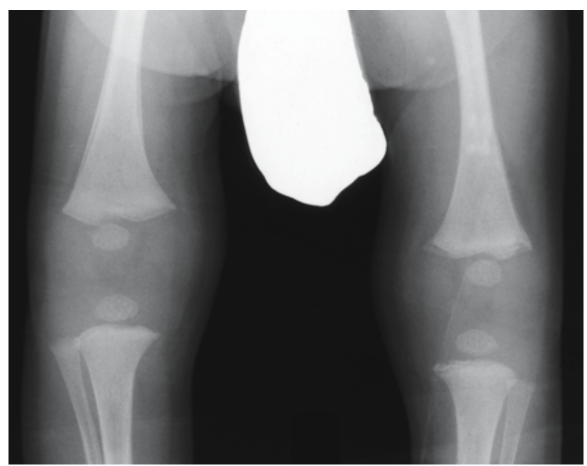


Abb. 3.411. Metaphysäre Absprengungen („corner sign"): distaler Femur links, proximale Tibia links, proximale Tibia rechts. Junge, 3 Monate

Ebenso verdächtig sind *Frakturen verschiedenen Alters*, d. h. ein Nebeneinander von frischen Brüchen und solchen mit bereits erkennbarer Kallusbildung, nicht zuletzt das Vorkommen mehrerer Frakturen bei einem Patienten.

Die einzelnen Skelettverletzungen haben unterschiedliche Spezifität (Tabelle 3.33).

Tabelle 3.33. Spezifität der Skelettverletzungen bei Verdacht auf Kindesmisshandlung. (Mod. nach Tröger u. Stegen 1995)

Hohe Spezifität
Metaphysäre Verletzungen einschließlich Epiphyseolyse, Frakturen der Rippen, der Scapulae, des Sternums, der Processus spinosi
Mittlere Spezifität
Multiple, besonders bilaterale Läsionen
Skelettverletzungen unterschiedlichen Alters
Wirbelkörperfrakturen und Wirbelsäulensubluxationen
Komplexe Schädelfrakturen
Geringe Spezifität
Klavikulafrakturen
Frakturen der langen Röhrenknochen
Lineare Schädelfrakturen
Periostale Knochenneubildung

3.5.8.2
Diagnostisches Vorgehen

Sollte ein erhobener Befund den Verdacht auf ein Battered-child-Syndrom ergeben, ist ein radiologischer Status des gesamten Skelettes zu erheben. Dazu gehören Schädel-Übersichtsaufnahmen in zwei Ebenen sowie die Beurteilung der übrigen Skelettanteile.

Die Ansichten über das diagnostische Vorgehen sind geteilt. So wird die Skelettszintigraphie als Suchmethode (Tröger 1979) empfohlen, eventuell positive Befunde sollen dann weiter röntgenologisch abgeklärt werden. Der Vorteil der Knochenszintigraphie ist die Beurteilung des gesamten Skelettes. Sie setzt eine exakte Methodik und eine große Erfahrung in der Befundung voraus. Gerade in den Epiphysenregionen kommt es physiologischerweise zu einer Mehranreicherung; dort kommen andererseits aber häufig metaphysäre Absprengungen als Traumafolge vor. Nicht zuletzt ist dies ein Grund, warum von anderen Untersuchern (Kleinman 1998) die Forderung nach einem kompletten röntgenologischen Skelettstatus erhoben wird, zumindest primär als Übersichtsaufnahme in einer Ebene. Der Vorteil der Röntgendarstellung ist, dass auch ältere und länger zurückliegende Traumafolgen erkannt werden können, die dem szintigraphischen Nachweis entgehen.

Gelegentlich wird der Kinderradiologe aufgefordert, möglichst präzise das Alter von Frakturen anzugeben. Ausgehend von der Art und Ausdehnung der Kallusbildung bzw. der reparativen Veränderungen sind hier die Untersuchungen von Rao (1999) und Kleinman (1998) hilfreich.

3.5.8.3
Differenzialdiagnose

Die geäußerte Verdachtsdiagnose einer Kindesmisshandlung wiegt schwer. Aus diesem Grund müssen differenzialdiagnostisch alle anderen Ursachen ausgeschlossen werden, die ähnliche Veränderungen wie beim Battered-child-Syndrom hervorrufen können: Osteogenesis imperfecta, Menkes-Syndrom, Kupferstoffwechselstörungen, Rachitis und andere Mineralstoffwechselstörungen, infantile kortikale Hyperostose (Caffey), Prostaglandin-induzierte Hyperostose u. a. Nicht zuletzt kann es nach krankengymnastischer Behandlung von Patienten mit Plegien oder Analgesiesyndromen zu ähnlichen Röntgenbefunden kommen. Der Unfallmechanismus ist zwar der gleiche, der psychosoziale Hintergrund jedoch völlig anders.

Bei einer Kindesmisshandlung kann jeder Teil des Körpers betroffen sein. Auf Traumafolgen an der Haut, den intraabdominellen oder Thoraxorganen soll hier in diesem Rahmen nicht weiter eingegangen sein, es darf auf Monographien, wie die von Kleinman (1998) oder Rao (1999) verwiesen werden.

Die CT- und MRT-Abbildungen wurden dankenswerter Weise von dem Institut für Diagnostische Radiologie des Krankenhauses München-Schwabing (Prof. Dr. Th. Harder) zur Verfügung gestellt.

Literatur

Aitken AP, Magill HK (1952) Fractures involving the distal femoral epiphyseal cartilage. J Bone Joint Surg Am 34:96–108

Alpar EK, Owen R (1988) Pediatric trauma. Castle House, Tunbridge Wells/Kent

Alzen G, Duque-Reina D, Urhahn R, Solbach G (1992) Röntgenuntersuchungen bei Traumen im Kindesalter. Dtsch Med Wochenschr 117:363–367

Alzen G, Wildberger JE, Günther RW (1995) Bildgebung beim traumatisierten Kind. Radiologe 35:373–377

Anderson MW, Greenspan A (1996) Stress fractures. Radiology 199:1–12

Barkovich AJ (2000) Pediatric neuroimaging, 3rd edn. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia New York London

Bar-On E, Howard CB, Porat S, Orth MC (1995) The use of ultrasound in the diagnosis of atypical pathology in the unossified skeleton. J Pediatr Orthop 15:817–820

Berger P (1990) Trauma and mechanical disorders. In: Cohen MD, Edwards MK (eds) Magnetic resonance imaging of children. Decker, Philadelphia, pp 928–931

Caffey J (1974) The whiplash shaken infant syndrome: manual shaking by the extremities with whiplash-induced intracranial and intraocular bleedings, linked with residual permanent brain demage and mental retardation. Pediatrics 54:396–403

Carty H, Brunelle F, Shaw D, Kendall B (1994) Imaging children, vol 2. Churchill Livingstone, Edinburgh

Chapchal G (1981) Fractures in children. Thieme, Stuttgart

Close BJ, Strouse PJ (2000) MR of physeal fractures of the adolescent knee. Pediatr Radiol 30:756–762

Cone RO, Nguyen V, Flournoy JG, Guerra J (1984) Triplane fracture of the distal tibial epiphysis: radiographic and CT studies. Radiology 153:763–767

Davids J (1994) Rotational deformity and remodeling after fracture of the femur in children. Clin Orthop 302:27–35

de Sanctis N, Gambardella A, Pempinello C, Mallano P, Della Corte S (1996) The use of external fixators in femur fractures in children. J Pediatr Orthop 16:613–620

Färber D (1983/84) Geburtstraumatische Epiphysenverletzungen. Pädiatr Prax 29:273–285

Färber D, Huetlin J (1977) Traumatische Lungenveränderungen bei Kindern im Röntgenbild. Z Kinderchir 21:112–122

Färber D, Hahn H, Höpner F (1995) Thoraxtrauma im Kindesalter. Radiologische Befunde. Radiologe 35:385–390

Faurè C, Sagui M (1983) Lésions ostéo-articulaires des déficits de la perception douloureuse chez l'enfant. J Radiol 64:667–674

Feldman F, Singson RD, Rosenberg ZS, Berdon W, Amodio J, Abramson SJ (1987) Distal tibial triplane fractures: diagnosis with CT. Radiology 164:429–435

Fink U, Schwerdtfeger J, Fink BK, Schätzl M, Reiser M (1996) Digitale Luminiszenzradiographie im Vergleich zur konventionellen Film-Folien-Technik bei der Diagnostik von Frakturen. Fortschr Röntgenstr 164:275–280

Ford EG, Andrassy RJ (1994) Pediatric trauma. Initial assessment and management. WB Saunders, Philadelphia

Freyschmidt J, Saure D, Suren G, Fritsch R (1977) Radiologische Diagnostik von Epiphysenverletzungen im Kindesalter. Röntgen-BI 30: 309–319

Greinacher I, Tröger J (1982) Das sog. „Battered-child-Syndrom“ aus Sicht des Kinderradiologen. Radiologe 22:342–351

Gugliantini P, Caione P, Fariello G, Rivosecchi M (1980) Posttraumatic leptomeningeal cysts in infancy. Pediatr Radiol 9:11–14
Hefti F, Jakob RP, Laer L v (1981) Frakturen des Condylus radialis humeri bei Kindern und Jugendlichen. Orthopäde 10:274–279
Hegenbarth R, Ebel KD (1976) Roentgen findings in fractures of the vertebral column in childhood. Pediatr Radiol 5:34–39
Heller M, Jend HH (1984) Computertomographie in der Traumatologie. Thieme, Stuttgart
Hobbs CJ (1984) Skull fracture and the diagnosis of abuse. Arch Dis Child 59:246–252
Huber RJ, Keller HW, Huber PM, Rehm KE (1996) Flexible intramedullary nailing as fracture treatment in children. J Pediatr Orthop 16:602–605
Keats TE (1996) Atlas of normal roentgen variants that may simulate disease, 6th edn. Mosby, St. Louis
Kempe CH, Silverman FN, Steele BF, Droegenmueller W, Silver HK (1962) The battered-child-syndrom. J Am Med Assoc 181:17–29
Kirks D, Griscon N T (1998) Practical pediatric imaging. Diagnostic radiology of infants and children. Lippincott – Raven, New York
Kissoon N, Galpin R, Gayle M, Chacon D, Brown T (1995) Evaluation of the role of comparison radiographs in the diagnosis of traumatic elbow injuries. J Pediatr Orthop 15:449–453
Kleinman PK (1998) Diagnostic imaging of child abuse, 2nd edn. Mosby, St. Louis
Kniemeyer HW, Schacht U, Palomba PP, Kemperdick H, Holzheuer GU (1981) Knöcherne Geburtsverletzungen bei Neugeborenen. Pädiatr Prax 25:693-702
Kreitner KF, Mildenberger P, Rommens PM, Thelen M (2000) Rationelle bildgebende Diagnostik von Becken- und Azetabulumverletzungen. Fortschr Röntgenstr 172:5–11
Laer L v (1981) Die „Unvollendete“ des Wachstumsalters: Die Übergangsfraktur der distalen Tibia. Unfallheilk 84:373–381
Laer L v (1996) Frakturen und Luxationen im Wachstumsalter, 3. Aufl.. Thieme, Stuttgart
Lotz W, Cen M (1978) Die Szintigraphie bei röntgenologisch unklaren Wirbelkörperverletzungen. Fortschr Röntgenstr 129:228–234
Luhmann SJ, Gordon JE, Schoenecker PL (1998) Intramedullary fixation of unstable both-bone forearm fractures in children. J Pediatr Orthop 18:451–456
McCauley RGK, Schwartz AM, Leonidas JC, Darling DB, Bankoff MS, Swan ChS (1979) Comparison views in extremity injury in children: an efficacy study. Radiology 131:95–97
McEwen D, Kasser J, Heinrich S (1993) Pediatric fractures. Williams & Wilkins, Baltimore
Merten DF, Radkowski MA, Leonidas JC (1983) The abused child: a radiological reappraisal. Radiology 146:377–381
Metaizeau JP (1988) L'ostéosynthése chez l'enfant par ECMES. Sauramps medical, Montpellier
Mogbo KJ, Slovis TL, Canady AJ, Allasio DJ, Arfken CL (1998) Appropriate imaging in children with skull fractures and suspicion of abuse. Radiology 208:521–524
Müller KH, Müller-Färber J (1990) Möglichkeit und Grenzen der Spontankorrektur fehlgeheilter kindlicher Frakturen. In: Schriftreihe: Unfallmedizinische Tagung der BG 73: 123–131
Ogden JA (2000) Skeletal injury in the child, 3rd edn. Springer, New York Berlin Heidelberg
Olney BW, Menelaus MB (1989) Monteggia and equivalent lesions in childhood. J Pediatr Orthop 9:219–223
Osborn AG (1994) Diagnostic neuroradiology. Mosby, St. Louis Baltimore Toronto
Outzen S, Barthel M, Kaiser M, Friedrich HJ (1999/2000) Chassaignae – im Zweifel Diagnose per Sonographie. Pädiatr Prax 57:256–266
Prevot J (1989) L'embrochage élastique stable. Z Unfallchir Vers Med Berufskr 82:252–260
Rao P (1999) Emergency imaging in nonaccidental injury. In: Carty H (ed) Emergency pediatric radiology. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, p 347
Reiser M, Semmler W (1997) Magnetresonanztomographie, 2. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
Reither M (2000) Magnetresonanztomographie in der Pädiatrie. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
Richter D, Ostermann PAW, Ekkernkamp A, Muhr G, Hahn MP (1998) Elastic intramedullary nailing: a minimally invasive concept in the treatment of unstable forearm fractures in children. J Pediatr Orthop 18:457–461
Rockwood C, Wilkins K, King R (1991) Fractures in children, vol 3, 3rd edn. Lippincott, Philadelphia
Rogers LF, Poznanski AK (1994) Imaging of epiphyseal injuries. Radiology 191:297–308
Salter RB, Harris WR (1963) Injuries involving the epiphyseal plate. J Bone Joint Surg Am 45:587–622
Sawyer JR, Flynn JM, Dormans JP, Catalano J, Drummond DS (2000) Fracture patterns in children and young adults who fall from significant heights. J Pediatr Orthop 20:197–202
Schild H, Müller HA, Klotter HJ, Kuhn FP (1983) Die traumatische Knochenverbiegung (sog. Bowing-Fracture) – eine besondere Skelettverletzung. Röntgen-BI 36:241–243
Schindler A, Mason DE, Allington NJ (1996) Occult fracture of the calcaneus in toddlers. J Pediatr Orthop 16:201–205
Schmidt H, Freyschmidt J (1989) Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild des Skelettes, 13. Aufl.. Thieme, Stuttgart
Schneider K, Färber D, Fendel H (1985/86) Streßfrakturen im Kindesalter. Chir Praxis 35:679–687
Schuster W, Färber D (1996) Kinderradiologie, Bd. 1. Bildgebende Diagnostik, 2. Aufl. Springer, Heidelberg Berlin New York Tokyo
Siegel M J (1999) Pediatric body CT. Lippincott – Williams & Wilkins, Philadelphia
Silverman FN (1953) The roentgen manifestations of unrecognized skeletal trauma in infants. AJR Am J Roentgenol 69:413–427
Skaggs D L, Mirzayan R (1999) The posterior fat pad sign in association with occult fracture of the elbow in children. J Bone Joint Surg Am 81:1429–1433
Stanley G (1980) Diagnostic imaging in pediatric trauma. Springer, Berlin Heidelberg New York (Current diagnostic pediatrics)
Sty JR, Starshak RJ (1983) The role of bone scintigraphy in the evaluation of the suspected abused child. Radiology 146:369–375
Swischuk LE (1977) Anterior displacement of C_2 in children: physiologic or pathologic? Radiology 122:759–763
Swischuk LE (1994) Emergency imaging of the acutely ill or injured child, 3rd edn. Williams & Wilkins, Baltimore
Thelen M, Ritter G, Bücheler E (1993) Radiologische Diagnostik der Verletzungen von Knochen und Gelenken. Thieme, Stuttgart
Thornton A, Gyll C (1999) Children's fractures. Saunders, London Edinburgh New York
Touloukian RJ (1990) Pediatric trauma, 2nd edn. Mosby, St. Louis
Treisch J, Claussen C (1983) Computertomographische Diagnostik von Wirbelsäulenverletzungen. Fortschr Röntgenstr 138:588–591
Trittmacher S, Hügens-Penzel M, Traupe H (1995) Schädel-Hirn-Trauma im Kindesalter. Radiologe 35:378–384

Tröger J (1979) Skelettszintigraphie bei Kindesmißhandlungen – klinische und tierexperimentelle Untersuchungen. In: Hahn K (Hrsg) Pädiatrische Nuklearmedizin, Bd 1. Kirchheim, Mainz, S 141–149
Tröger J, Stegen P (1995) Kindesmisshandlung. Wichtige Befunde der bildgebenden Diagnostik. Radiologe 35:401–405
Vrsansky P, Bourdelat D, Al Faour A (2000) Flexible stable intramedullary pinning technique in the treatment of pediatric fractures. J Pediatr Orthop 20:23–27
Walker RN, Green NE, Spindler KP (1996) Stress fractures in skelettally immature patients. J Pediatr Orthop 16:578–584
Wildberger JE, Alzen G, Eschmann SM, Günther RW (1995) Wirkungsgrad und Wertigkeit radiologischer Diagnostik bei Skeletttraumata im Kindes- und Jugendalter. Radiologe 35:397–400

Sachverzeichnis

(Die **fett** gedruckten Zahlen verweisen auf die Hauptfundstelle)